

Recomendações para Avaliação Ultrassonográfica da Aorta Abdominal e Ramos: Grupo de Trabalho do Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia – DIC – SBC

Mônica Luiza de Alcântara, Simone Nascimento dos Santos, Cláudia Maria Vilas Freire, Armando Luis Cantisano, José Aldo Ribeiro Teodoro, Carmen Lucia Lascasas Porto, Salomon Israel do Amaral, Orlando Veloso, Ana Cristina Lopes Albricker, Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco, Fanilda Souto Barros, Márcio Vinícius Lins Barros, José Carlos Moreira dos Santos e Samira Saady Morhy

Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC/SBC)

Coordenadoras: *Mônica Luiza de Alcântara, Simone Nascimento dos Santos e Cláudia Maria Vilas Freire*

Ilustração médica: *Rodrigo Tonan*

Introdução

A prevalência da doença aterosclerótica da aorta abdominal e ramos é incerta, porém sabe-se que ela acomete milhões de indivíduos em todo o mundo. As doenças da aorta representam significativa morbidade e mortalidade na população mundial, com aumento de sua prevalência com o envelhecimento dessa população. Assim, esse tema constitui um importante capítulo na avaliação da saúde cardiovascular individual, haja vista sua elevada morbidade e a gravidade de um paciente com doença aneurismática da aorta abdominal.¹⁻³

A ultrassonografia vascular (USV) é uma ferramenta de baixo custo, de ampla disponibilidade e com boa acurácia, que possibilita identificar, localizar e planejar a terapêutica nas doenças da aorta abdominal e de seus ramos. Por esse motivo torna-se bastante atraente não só para o rastreamento e diagnóstico, mas também para o seguimento após intervenção e, em algumas situações, o planejamento terapêutico.

Esse painel, com o objetivo de elaborar essa recomendação, reuniu um grupo de especialistas em USV, que buscou dados da literatura, reunindo publicações de qualidade sobre o diagnóstico ultrassonográfico da doença aterosclerótica da aorta abdominal e seus principais ramos. Mesmo com dados pouco robustos, associando a experiência do painel, foi possível apontar os principais parâmetros a serem utilizados para essa análise e reconhecer onde ainda precisamos de mais pesquisas. Foi considerado consenso nessa publicação quando houve uma concordância de pelo menos 70% do painel, consenso parcial quando a concordância ficou entre 50%-70%, e ausência de consenso quando menos de 50% das opiniões foram concordantes.

Palavras-chave

Aterosclerose/mortalidade; Prevalência; Envelhecimento da População; Aorta Abdominal/complicações; Aneurisma Abdominal Aórtico; Ultrassonografia Doppler/métodos.

DOI: 10.5935/2318-8219.20160012

Devido à extensão do tema, optou-se por detalhar a avaliação apenas da doença aterosclerótica do eixo aortoiliaco, dos principais ramos diretos da aorta abdominal – renais, tronco celíaco e mesentéricas e do aneurisma da aorta abdominal. Nessa publicação tentamos definir um protocolo do exame ultrassonográfico para possibilitar um diagnóstico acurado dessas doenças, suas complicações e acompanhamento pós-intervenção.

Anatomia da Aorta Abdominal e Ramos

Autores: Armando Luis Cantisano e José Aldo Ribeiro Teodoro

1 – Aorta abdominal

A aorta abdominal começa no hiato aórtico do diafragma no plano da vértebra T12 e desce em frente ou ligeiramente para a esquerda da coluna vertebral.

Assim como todas as outras artérias, a aorta é composta por três camadas. A camada que está em contato direto com o fluxo sanguíneo é a túnica íntima, geralmente chamada de íntima. Essa camada é composta principalmente de células endoteliais. Logo abaixo dessa camada está a túnica média, conhecida como média. Essa "camada média" é composta por células musculares lisas e por tecido elástico. A camada mais externa (mais distante do fluxo sanguíneo) é conhecida como túnica adventícia. Essa camada é composta de tecido conjuntivo.

O diâmetro da aorta diminui durante o seu curso descendente (em média de 18 mm para 15 mm).

Um diâmetro máximo pode ser considerado normal em torno de 20-25 mm, e até 30 mm, um resultado do envelhecimento, um achado relativamente normal.

Um aumento abrupto de diâmetro da aorta abdominal para mais de 1,5 vez maior do que o segmento proximal normal é considerado evidência de um aneurisma.

A aorta abdominal se divide em duas artérias ilíacas comuns no plano das vértebras L4-L5, geralmente coincidindo com a projeção da cicatriz umbilical, que subsequentemente se bifurcam em artérias ilíacas internas (hipogástricas) e artérias ilíacas externas, ambas bilateralmente.

Os principais ramos da aorta abdominal são (Figura 1):

Ramos viscerais pareados: artérias suprarrenais, renais e gonadais.

Ramos viscerais não pareados: tronco celíaco, artérias mesentérica superior e mesentérica inferior.

Ramos parietais: artérias frênicas inferiores, lombares e sacral mediana (caudal).

As alças intestinais têm seu suprimento sanguíneo feito a partir de três grandes ramos viscerais originados na parede anterior da aorta. Seu padrão de alimentação é complexo e tem inúmeras variantes.

As artérias lombares se originam a partir da face posterolateral da aorta.

As duas artérias renais emergem lateralmente à aorta, sendo a renal direita mais próxima e mais anterior que a esquerda, com um curso retroperitoneal.

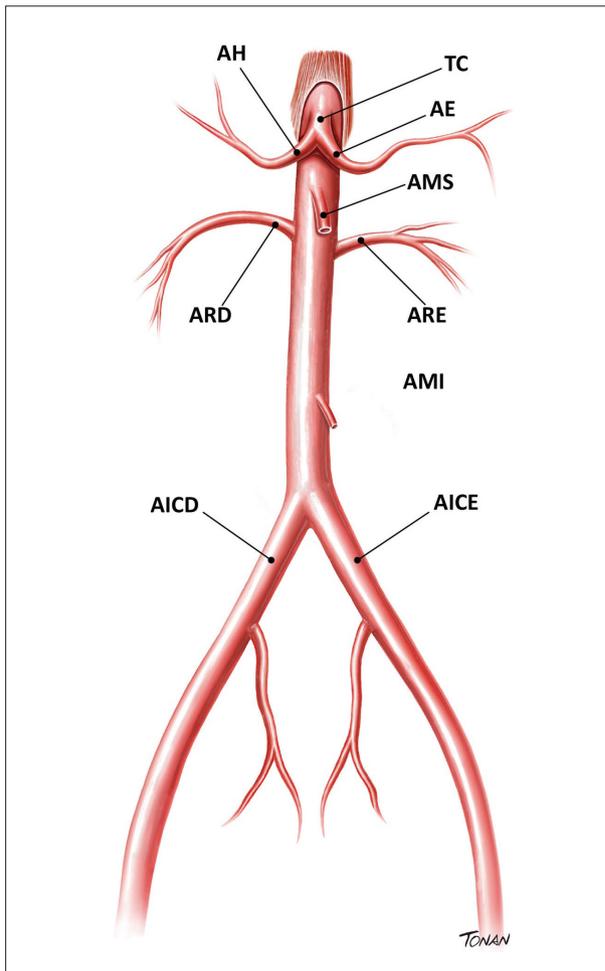


Figura 1 – Principais ramos da aorta abdominal. TC: Tronco celíaco; AH: Artéria hepática; AE: Artéria esplênica; AMS: Artéria mesentérica superior; ARE: Artéria renal esquerda; ARD: Artéria renal direita; AMI: Artéria mesentérica inferior; AICD: Artéria ilíaca comum direita; AICE: Artéria ilíaca comum esquerda

2 – Artérias viscerais

Logo abaixo da abertura aórtica do diafragma da aorta, origina-se o tronco celíaco que, depois de 2-3 cm, se divide em seus dois ramos principais, as artérias hepática e esplênica comuns (formando o “sinal da gavota”) (Figura 2).

A artéria hepática comum cursa entre a cabeça do pâncreas e a borda inferior do fígado para o ligamento hepatoduodenal, onde se desprende da artéria gastroduodenal, uma importante colateral que se conecta à artéria mesentérica superior. Ela continua para o fígado como a artéria hepática própria. A artéria esplênica é, em parte, marcadamente tortuosa em seu curso ao longo da borda superior do pâncreas ao hilo esplênico e supre não só o baço, mas também o corpo e a cauda do pâncreas, bem como a grande curvatura do estômago.

Cerca de 0,5-2 cm abaixo do tronco celíaco tem origem a artéria mesentérica superior, no plano ao nível das vértebras L1-L2. Origina-se anteriormente em um ângulo agudo de 15-30° em relação à aorta e o seu segmento proximal corre paralelo à aorta entre o pâncreas e a veia renal. Depois de cerca de 4-5 cm, se originam as artérias pancreaticoduodenal inferior e cólica média que suprem o cólon transverso. Ao longo de seu curso, a mesentérica superior se divide nas artérias jejunal, ileal e ileocólicas que suprem o intestino delgado.

Existem muitas variantes anatômicas das artérias viscerais, porém, devido à dificuldade de seu diagnóstico preciso pela USV, suas principais apresentações estão representadas na Figura 3, perfazendo quase 95% dos casos.

Um tronco celíaco normal é presente em cerca de 70% da população. Alternativamente, a artéria hepática ou esplênica pode surgir a partir da artéria mesentérica superior. Uma variante rara é uma origem comum das artérias hepática, esplênica e mesentérica superior, da aorta. Em cerca de 24% dos casos, o fígado é suprido pela artéria mesentérica superior. Devido à boa colateralização das artérias viscerais, oclusões proximais crônicas individuais das artérias viscerais são geralmente bem toleradas. A artéria mesentérica inferior se origina ao nível da vértebra L3, cerca de 4-5 cm acima da bifurcação aórtica, e desce anterior e um pouco à esquerda da aorta, apresentando calibre em torno de 2-3 mm.

3 – Artérias renais

As artérias renais emergem da aorta em ângulos retos no plano ao nível da vértebra L2 cerca de 1-2 cm abaixo da artéria mesentérica superior. A artéria renal direita surge um pouco acima da artéria renal esquerda e passa por baixo da veia cava inferior, enquanto a artéria renal esquerda tem um curso quase horizontal para o hilo renal, paralela e logo abaixo da veia renal esquerda. Duas ou mais artérias renais estão presentes em cerca de 25% da população. As artérias renais se dividem em artérias segmentares um pouco antes do hilo.⁴

Ao alcançar o hilo renal, as artérias renais principais se dividem em artérias segmentares anterior e posterior. Estas ainda se dividem para alimentar os vários segmentos

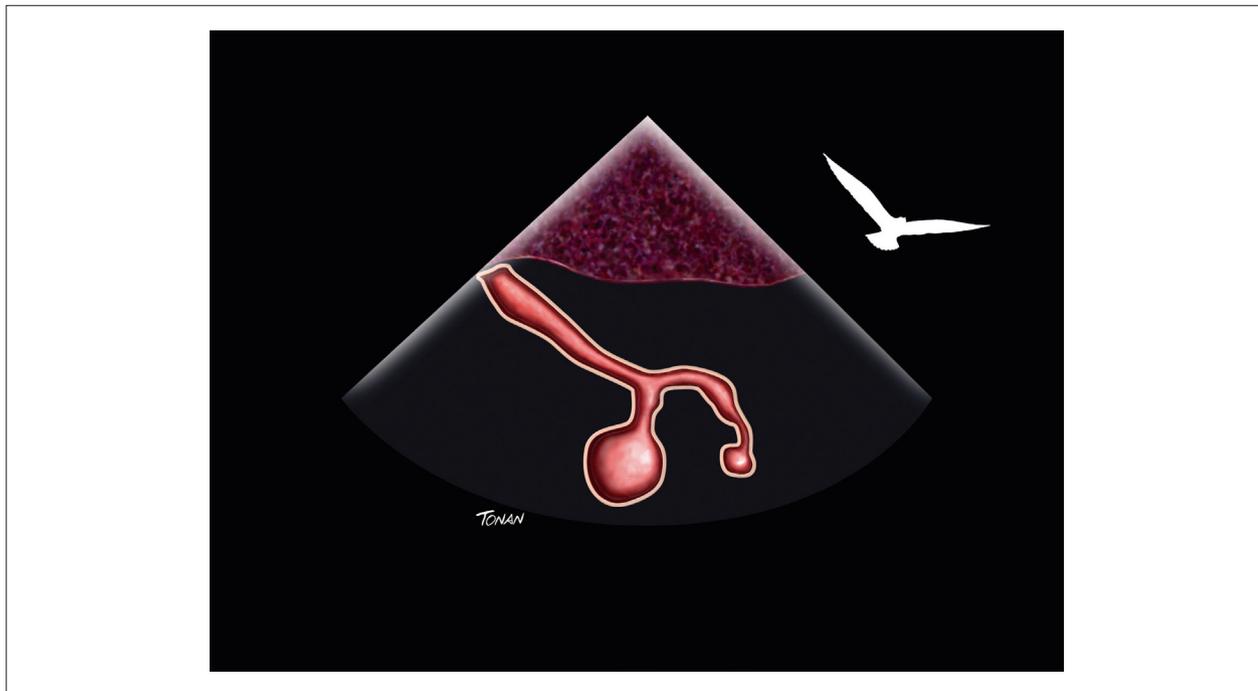


Figura 2 – Origem do tronco celíaco na aorta abdominal, formando o “sinal da gaivota”.

do rim. As artérias segmentares, por sua vez, dão origem às artérias interlobares com um curso juntamente com as pirâmides renais para a periferia do rim. As artérias interlobares se dividem em artérias arqueadas na junção corticomedular. As artérias arqueadas cruzam o topo das pirâmides renais e dão origem às artérias interlobulares, que são os pequenos ramos do parênquima que cursam em direção à superfície do rim. As artérias interlobulares se subdividem em arteríolas glomerulares aferentes.

A variação anatômica é comum no sistema vascular renal (Figura 4). Aproximadamente 30% dos indivíduos têm mais do que uma única artéria renal de cada lado. Artérias supranumerárias podem ocorrer de forma unilateral ou bilateral. A maioria das artérias renais acessórias surge a partir da aorta abdominal, mas elas também podem ser provenientes da íliaca comum, mesentérica superior ou inferior, adrenal e artéria hepática direita. Uma bifurcação na região inicial da artéria renal principal ocorre em cerca de 15% da população.

Um estudo feito por Khamanarong et al.,⁵ com 267 cadáveres tailandeses dissecados no laboratório de anatomia, encontrou: uma única artéria hilar em 82% dos casos; artérias renais duplas em 17% dos casos (uma artéria hilar com uma artéria polar superior ocorreu em 7%; duas artérias hilares em 7% e uma artéria hilar combinada com uma menor artéria polar em 3%); e artérias renais triplas ocorreram em 1% (duas artérias hilares com uma artéria polar superior em 0,4% e duas artérias hilares com uma menor artéria polar em 0,6%).

Armadilhas

Frequentemente, um ultrassonografista inexperiente tem dificuldade em identificar e seguir a aorta abdominal. Hábitos do paciente e a presença de gás do intestino podem conduzir a uma grande quantidade de artefato cinza de dispersão. Para identificar inicialmente a aorta, uma primeira etapa útil é aumentar a profundidade total da imagem. Alguns pacientes podem necessitar de uma profundidade de 30 cm para se poder estudar suficientemente dentro do abdome. O corpo vertebral torna um marco útil porque normalmente se destaca entre as outras estruturas do abdome. A avaliação cuidadosa da imagem para pulsações ou o uso da caixa de fluxo em cores pode ajudar a identificar a aorta.

Uma vez que a aorta foi identificada, outra armadilha comum é uma incapacidade para seguir o curso dela até a sua bifurcação por causa de gases intestinais e hábitos do corpo. Para superar este desafio, aplicação de pressão constante da região subxifoide até o umbigo leva frequentemente os gases intestinais a dispersar e permitir a obtenção de uma imagem suficiente. Além disso, o paciente pode ser colocado em decúbito lateral direito ou esquerdo para ajudar a deslocar o gás abdominal.

Variações vasculares em relação ao padrão de ramificação da aorta são importantes em diferentes cirurgias laparoscópicas, transplantes de fígado e de rim, ressecções oncológicas e vários procedimentos de radiologia intervencionista na região abdominal.⁶

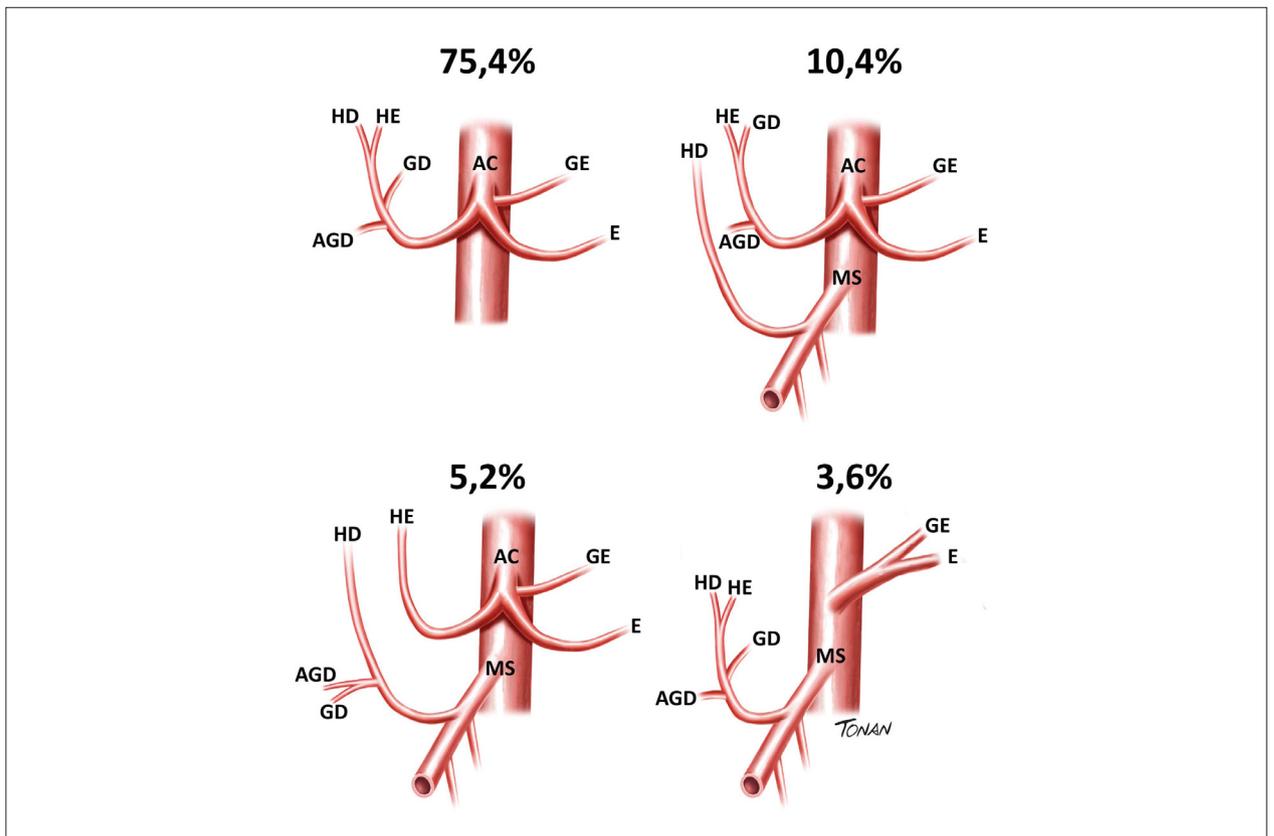


Figura 3 – Principais variações anatômicas dos vasos viscerais.

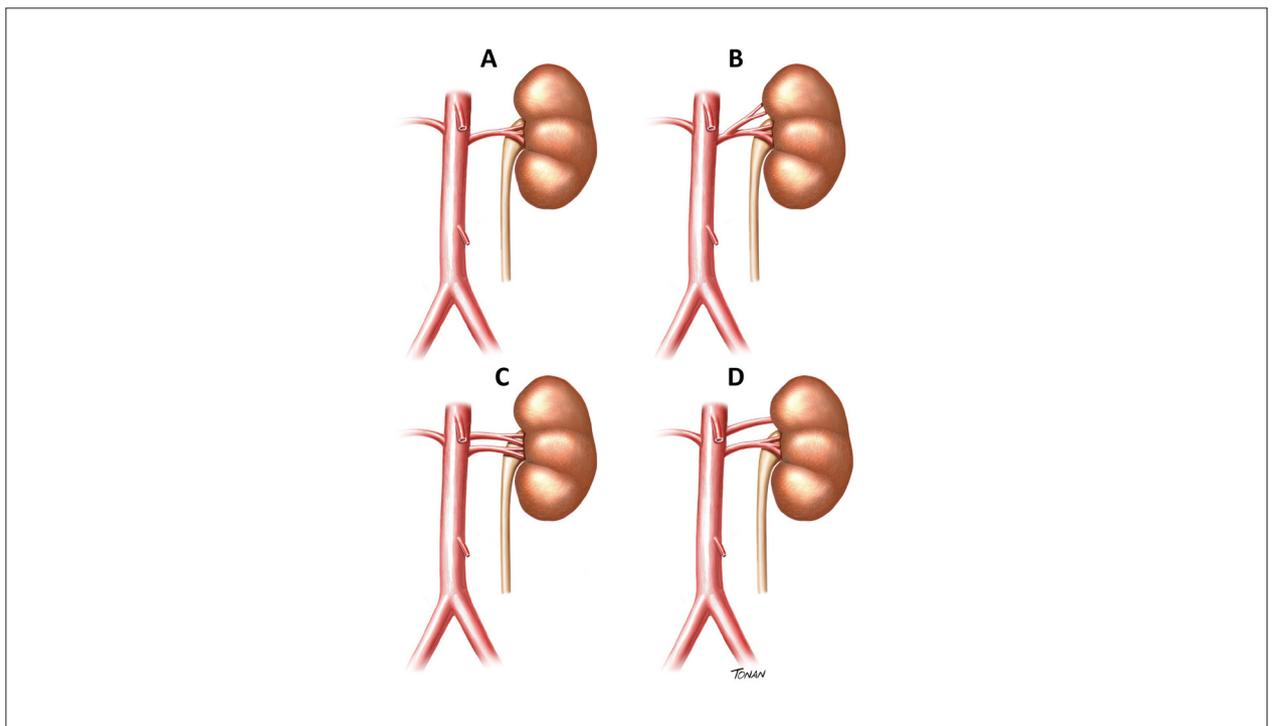


Figura 4 – Variações anatômicas das artérias renais.

Metodologia do Exame

Para a realização adequada do exame ultrassonográfico da aorta abdominal e seus ramos é necessário que o equipamento seja corretamente ajustado, assim como o conhecimento da técnica do exame e preparo do paciente. Todos esses pré-requisitos auxiliam sobremaneira no sucesso da aquisição e interpretação das imagens. O preparo do paciente para os exames abdominais está detalhado no Quadro 1.

Requisitos de Equipamentos, Ajustes e Técnicas para a Realização do Exame

- Aparelhos de ultrassom dotados de imagem bidimensional de alta resolução, Doppler espectral, mapeamento de fluxo em cores e de potência (“power” Doppler) são altamente recomendados. Os softwares de opacificação de cavidades por contraste podem fazer grande diferença no estudo dos vazamentos após implantes de endopróteses.
- Transdutores convexos ou setoriais (“phased array”) com frequência de 2,0 a 5,0 MHz para penetração adequada do ultrassom.
- Frequência de Doppler do transdutor deve ser ajustada entre 2,0 e 5,0 MHz. Nos exames tecnicamente difíceis, recomendamos que se reduza a frequência para 2,0 MHz, tanto do mapeamento de fluxo em cores como do Doppler espectral.
- Otimização de imagem com *presets* adequados para exame abdominal.
- Varreduras em cortes transversos e longitudinais para modo B e Doppler colorido e em corte longitudinal para modo B, Doppler colorido e Doppler espectral.
- Realizar em corte transversos as medidas de diâmetros da Aorta abdominal nos segmentos suprarrenal, renal, infrarrenal proximal, médio e distal. Essas medidas devem ser feitas tanto no sentido anteroposterior (AP) como laterolateral (LL) e a partir da borda externa de uma parede até a borda externa da parede contralateral.⁷
- Avaliar em cortes transversos e longitudinais a parede da artéria e a morfologia das placas.
- Avaliar o fluxo pelo Doppler pulsado, com velocidades pré e pós-lesões utilizando ângulo de insonação $\leq 60^\circ$, o mais paralelo possível com o jato.
- Registro e armazenamento de todas as etapas do exame em DICOM.

Posicionamento do paciente

- Decúbito dorsal com a cabeça levemente elevada e abdome relaxado.
- Decúbito lateral (direito e esquerdo) para realização dos cortes coronais, que são melhores para visualização da relação dos dispositivos com as artérias renais e também ajudam na pesquisa de vazamentos de endopróteses. Utilizar posições alternativas de decúbitos intermediários (oblíqua posterior direita e esquerda).
- Posicionar os membros superiores em abdução e adução, com as mãos atrás da cabeça.
- Solicitar ao paciente que realize movimentos respiratórios extremos, inspiração e expiração, além de apneias com curta duração em casos tecnicamente difíceis.
- A aplicação de uma leve pressão ou compressão e a mudança do ângulo do transdutor podem ajudar a deslocar os gases intestinais e melhorar a visualização da aorta.

Duração do exame

- O exame completo requer cerca de 30 a 45 minutos, sendo que este tempo pode ser substancialmente reduzido em mãos de examinadores experientes.
- O uso de contraste com microbolhas aumenta consideravelmente o tempo de exame, sendo recomendado somente naqueles pacientes com crescimento progressivo do saco aneurismático, cuja causa não tenha sido detectada no exame habitual. Neste caso, o paciente deve ser informado e assinar o termo de consentimento para o uso do contraste, no qual estão especificados os riscos, benefícios, contraindicações e as possíveis reações adversas.

Aneurisma da Aorta Abdominal (AAA)

Autores: Carmen Lucia Lascasas Porto, Mônica Luiza de Alcântara, Salomon Israel do Amaral e Orlando Veloso

Conceito e Classificação

Os aneurismas da aorta podem ser classificados⁸ de acordo com a localização anatômica em:

Aorta torácica

- Ascendente
- Arco aórtico
- Aorta torácica descendente

Toracoabdominal Tipo I-IV (Figura 5)

Quadro 1 – Preparo do paciente para exames ultrassonográficos da aorta abdominal e seus ramos

- Realizar o exame preferencialmente no período da manhã.
- Evitar fumar ou mascar chicletes na manhã do exame.
- Jejum de no máximo 6 horas antes do exame, podendo ser dispensável em pacientes diabéticos.
- Dieta pobre em farináceos 24 a 48 horas antes do exame.
- Uso de simeticona: 75 mg deve ser feito de 6/6 horas no dia anterior ao exame e 40 minutos antes do exame (opcional).
- As medicações em uso pelo paciente devem ser mantidas e ingeridas com pouca quantidade de água.
- Uso de laxantes habitualmente não é necessário, exceto para pacientes obesos e cronicamente constipados.

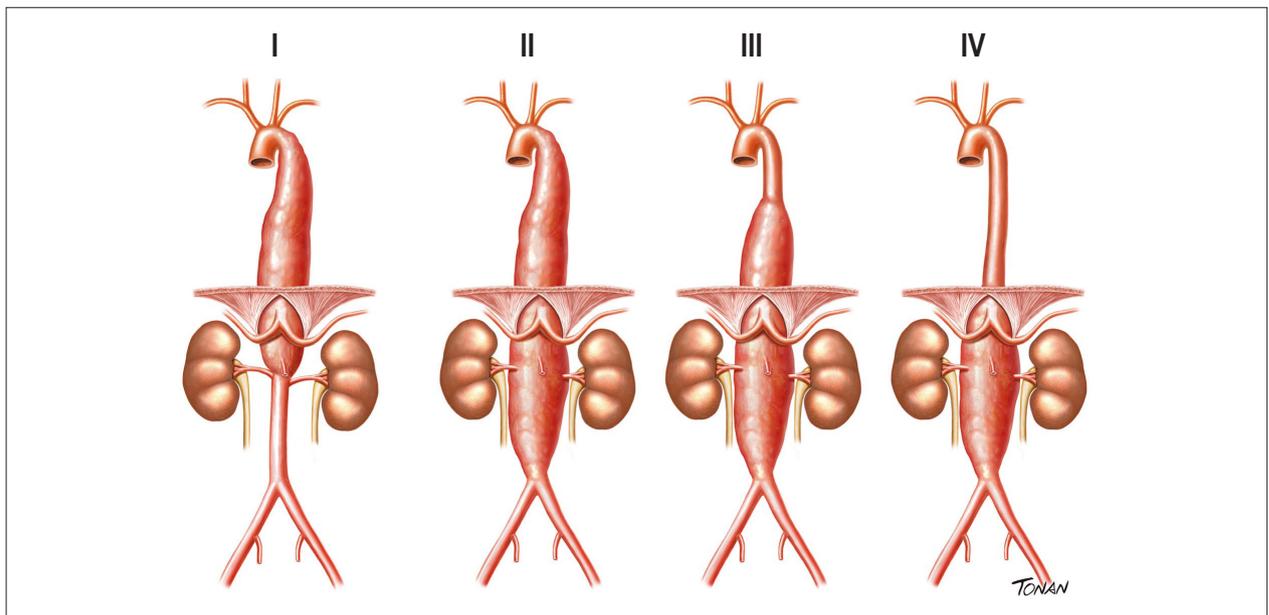


Figura 5 – Classificação de Crawford et al.⁸ dos aneurismas toracoabdominais

Aorta abdominal

- Suprarrenal
- Esplâncnicos e das artérias renais
- Somente das artérias renais
- Justarrenal ou pararenal
- Infrarrenal

Íliacas

- Comum
- Externa
- Interna

O objetivo deste texto é a abordagem dos aneurismas da aorta abdominal (AAA), que podem ser definidos como: dilatação localizada igual ou superior a 50% do diâmetro arterial normal proximal esperado,⁹⁻¹² envolvendo obrigatoriamente todas as camadas da parede da aorta infradiafragmática.^{10,11} Muitos autores consideram que um diâmetro de 3,0 cm já deve ser considerado anormal,^{11,13} assim como 1,8 cm o é para as artérias íliacas.¹²

Aneurismas da aorta abdominal estão localizados entre o diafragma e a bifurcação aórtica. Um aneurisma é classificado como suprarrenal se ocorrer acima das artérias renais e abaixo do diafragma, exigindo o reimplante de no mínimo uma dessas artérias durante a reparação cirúrgica;¹² justarrenal se envolver as proximidades das artérias renais, exigindo o clampeamento dessas durante o ato cirúrgico para concluir a anastomose proximal; infrarrenal se for abaixo das artérias renais.

Os aneurismas abdominais que não podem ser delimitados proximalmente são os aneurismas toracoabdominais. Quanto mais proximal o aneurisma, mais complexo o reparo.¹¹

Aproximadamente 85% dos aneurismas da aorta abdominal são infrarrenais,¹⁰⁻¹² sendo que 5% destes envolvem a aorta suprarrenal e em 25% dos casos, as artérias íliacas comuns estejam envolvidas, embora a presença do aneurisma isolado destas últimas seja raro (inferior a 1%).¹²

A maioria dos aneurismas é do tipo fusiforme, infrarrenal, e termina na bifurcação aórtica. Contudo, aneurismas saculares ou com outras geometrias excêntricas não são incomuns e o tipo de assimetria pode influenciar significativamente o risco de ruptura, como protrusões ou bolhas localizadas que ocorrem em cerca de 10%-20% dos casos. À medida que os aneurismas crescem, podem se formar trombos laminados que preservam a luz arterial relativamente normal, apesar da dilatação.¹²

Patogênese

Embora se acreditasse anteriormente que os aneurismas fossem uma manifestação aterosclerótica, atualmente a doença é reconhecida como um processo degenerativo multifatorial que envolve ao mesmo tempo todas as camadas da parede do vaso.^{9,11}

A parede aórtica contém, além de musculatura lisa, colágeno e proteína matricial conhecida como elastina dispostas em camadas concêntricas organizadas para resistir à pressão arterial. Ocorre redução gradativa significativa do número de camadas de elastina da aorta torácica (60-80 camadas) para a aorta abdominal (28-30 camadas), assim como de colágeno. Além disso, há redução do percentual de elastina do segmento suprarrenal para o infrarrenal em 58%. Como a fragmentação e a degeneração da elastina é observada no exame histológico das paredes aneurismáticas, é possível que essa seja uma das causas de maior vulnerabilidade deste segmento, já que a elastina é

o principal elemento de sustentação da aorta, enquanto o colágeno atua como “rede de segurança” vigorosa para evitar a ruptura após a formação do aneurisma.¹²

A fisiopatologia do aneurisma da aorta é caracterizada por quatro eventos: infiltração da parede do vaso por linfócitos e macrófagos; destruição da elastina e colágeno na camada média e na adventícia por enzimas proteolíticas, incluindo a matriz das metaloproteinases (MMP); destruição das células musculares lisas da camada média com seu afinamento; e neovascularização.^{9,11} Pode haver aumento de três vezes na atividade da MMP-9, que é a principal enzima elastolítica nos aneurismas com diâmetros maiores que 5 cm (o que justifica taxa de expansão aumentada nos AAA mais volumosos).

Além da fragmentação das fibras de elastina e redução do seu teor ocorre infiltrado inflamatório crônico na média e na adventícia, ao contrário do que acontece na doença aterosclerótica onde a íntima é a camada mais acometida. Alguns autores sugerem que a *Chlamydia pneumoniae* possa ser um dos estímulos deflagradores.¹²

Vários estudos mostraram predomínio dos AAA em determinadas famílias, como observado em 15%-25% dos indivíduos tratados e padrões hereditários autossômicos dominante e recessivo e autossômico dominante com penetração parcial. Embora a etiologia genética não esteja confirmada, parece haver combinação multifatorial de fatores genéticos e ambientais.

Os aneurismas degenerativos representam mais de 90% de todos os AAA infrarrenais. Outras causas menos prevalentes são: infecções, necrose cística da média, arterites, trauma, distúrbios hereditários do tecido conjuntivo e pseudoaneurismas.

Os aneurismas são raros em crianças, podendo estar associados à infecção de cateteres umbilicais.

Epidemiologia

O AAA é uma doença predominante dos homens brancos idosos. A frequência aumenta continuamente depois dos 50 anos, sendo 2-6 vezes mais comum em homens; 2-3 vezes mais frequente nos homens brancos do que nos negros,¹² asiáticos e hispânicos;¹¹ e cerca de quatro vezes mais alta entre as pessoas com um histórico familiar da doença.^{10,11}

A história natural do AAA é caracterizada pela expansão progressiva, podendo por isso levar à ruptura. Nos Estados Unidos, as rupturas representam a 15^a causa de morte em geral e a 10^a causa entre homens¹² com mais de 55 anos de idade. Entretanto, a taxa de crescimento para aneurismas pode variar consideravelmente, permanecendo estável por anos ou crescendo rapidamente. A taxa média de crescimento/ano é de cerca de 10%.¹² Outros estudos sugerem que aneurismas com diâmetros entre 3,0 e 5,5 cm tenham taxas de crescimento de 0,2 a 0,3 cm por ano, e que AAA com diâmetros maiores estejam associados a taxas de crescimento mais elevadas.¹⁴

Os dados sobre o valor preditivo de hipertensão, idade, gênero, raça negra, uso de betabloqueador e diabetes mellitus são inconsistentes.¹² Porém, a maioria dos estudos relata associação negativa entre diabetes e crescimento de aneurisma (nível 2b).¹⁴

Fatores que não estão consistentemente associados com o crescimento do AAA através de vários estudos incluem: doença pulmonar obstrutiva crônica, lipídios e índice de massa corpórea. Outros fatores menos estudados são o abuso de álcool, genética, *Chlamydia pneumoniae*, o uso de algumas drogas (incluindo os inibidores da enzima conversora da angiotensina, bloqueadores dos receptores da angiotensina II, doxiciclina, roxitromicina, esteroides, medicamentos quimioterápicos), índice tornozelo-braquial, história pregressa de doença vascular periférica, doença cardíaca e outras doenças cardiovasculares, transplante de órgãos, altura, alguns exames laboratoriais, extensão do trombo no saco aneurismático e atividade física.¹⁴

O fator de risco mais conhecido de ruptura de aneurismas da aorta abdominal é o diâmetro do aneurisma, o que reflete a tendência da expansão do AAA acelerar com o tempo.^{11,13}

O tabagismo é o fator de risco modificável mais forte. Fumantes tiveram expansão significativamente mais rápida do AAA (por aproximadamente 0,4 cm / ano;¹³ interrupção do tabagismo é, pois, recomendada para reduzir a taxa de crescimento dos AAA. Já o uso de estatinas não está associado à diminuição do crescimento dos aneurismas de aorta abdominal (nível 2b, categoria B).¹⁴

Outros fatores de risco menos proeminentes para o AAA incluem hipertensão, hipercolesterolemia, obesidade e doença aterosclerótica preexistente.¹¹

Fatores de estilo de vida associados a uma redução do risco incluem exercício regular e um tipo de dieta favorável (ou seja, a ingestão adequada de frutas, legumes, e, nozes). Diabetes mellitus também está associado a risco reduzido.¹¹

As Diretrizes Práticas do American College of Cardiology / American Heart Association 2005, publicadas em 2006, sugerem reparo cirúrgico classe I em pacientes com AAA \geq 5,5 cm de diâmetro.¹⁵ Fatores de risco não modificáveis para aneurismas da aorta abdominal incluem idade avançada, sexo masculino e história familiar. A partir de 50 anos de idade para os homens e de 60 a 70 anos de idade para as mulheres, a incidência de aneurismas aumenta significativamente a cada década.¹¹ A prevalência de aneurismas da aorta abdominal parece estar diminuindo. Em recente estudo sueco envolvendo o rastreamento ultrassonográfico de homens de 65 anos de idade a prevalência de aneurismas da aorta abdominal foi de 2,2%, enquanto em estudos anteriores a prevalência foi de 4% a 8% entre os homens de 65 a 80 anos de idade. Esta tendência é, provavelmente, o resultado de modificação dos fatores de risco, em especial o declínio das taxas de tabagismo.¹¹

Quadro Clínico

Os aneurismas geralmente são assintomáticos até a sua ruptura, o que explica a dificuldade em sua detecção (a não ser que comprimam algum órgão ou estrutura). Em alguns casos pode haver sensação de pulsação no abdome. As razões mais comuns para o desenvolvimento de sintomas são a ruptura e a expansão rápida. A ruptura pode provocar dor lombar, irradiada para o flanco ou virilha. A maioria dos AAA rotos em virtude de suas dimensões é palpável, exceto em grandes obesos ou em casos em que haja distensão abdominal. Pode haver dor ou desconforto à palpação. O extravasamento pela parede rota é

muitas vezes contido inicialmente. O volume da hemorragia e a resposta compensatória cardiovascular determinam a gravidade da hipotensão e do choque associados à ruptura e ao local onde esta ocorreu. Em geral, 80% das rupturas ocorrem na parede posterior (posterolateral esquerda) e são contidas pelo espaço retroperitoneal. Quando a parede anterior é acometida há extravasamento para a cavidade peritoneal e, geralmente, não ocorre o tamponamento. Na maioria dos pacientes ocorre, no mínimo, hipotensão transitória, que evolui para choque em algumas horas. A tríade clássica da ruptura é dor abdominal ou lombar, hipotensão e massa abdominal pulsátil, mas as três manifestações ocorrem juntas em apenas 26% dos casos.¹² Síncope é outro sinal importante. Quando ocorre compressão podem surgir: saciedade, náuseas e vômitos quando o duodeno é comprimido; sintomas urinários secundários à hidronefrose por compressão dos ureteres; trombose venosa pela compressão da cava inferior; dor lombar por erosão das vértebras lombares; sintomas isquêmicos relativos à embolização dos trombos intraluminais. Trombose aguda da aorta é rara e normalmente com resultados catastróficos.¹²

Análise global da literatura mostrou sensibilidade do exame físico de 29% no AAA com diâmetros de 3-3,9 cm; 50% nos AAA de 4-4,9 cm; 75% nos AAA maiores que 5 cm.¹² Isso justifica o fato de grande parte do diagnóstico ser decorrente de exames de imagem efetuados por outras razões.

Ruptura tem taxa de mortalidade variando de 85% a 90%. Dos indivíduos que chegam ao hospital, de 50% a 70% sobrevivem. Assim, o objetivo do rastreamento é identificar, acompanhar e tratar os aneurismas antes que eles se rompam.^{10,11}

Aneurismas da aorta abdominal têm sido responsáveis por aproximadamente 13 mil mortes por ano nos Estados Unidos. No entanto, isso é provavelmente subestimado, uma vez que a morte súbita inexplicada pode estar relacionada com a ruptura do aneurisma em muitos dos casos.¹¹

Diagnóstico e Acompanhamento

A) Papel da ultrassonografia no rastreamento

O rastreamento do AAA tem como objetivos principais detectar sua presença, acompanhar o crescimento e definir o adequado momento cirúrgico.

O estudo MASS³ evidenciou que adotar um programa de saúde pública para rastreamento e acompanhamento do AAA pode reduzir em 42% a mortalidade relacionada a essa doença, quando comparada ao grupo controle (não rastreados e não acompanhados) e evitar uma ruptura a cada 216 pacientes rastreados e acompanhados (resultado esse, quando ajustado, melhor que o obtido para o rastreamento do câncer de mama). Por ser uma técnica de baixo custo, alta disponibilidade e reprodutibilidade, isenta de radiação ionizante e livre de exposição a agentes de contraste nefrotóxicos, o USV representa o método de imagem de eleição para rastreamento do AAA, com sensibilidade da ordem de 95% e especificidade de 100%.¹⁶

Adotar estratégia de rastreamento eletivo se mostra benéfico em populações selecionadas.^{3,17} Poucos países adotam políticas de rastreamento para AAA em seus sistemas de saúde pública. O Quadro 2, apresenta populações

elegíveis para rastreamento eletivo do AAA através do ultrassom em três países com políticas bem definidas nesse sentido. Segundo Wilmink et al.,¹⁸ fumantes ativos e ex-fumantes apresentaram, respectivamente, probabilidade 7,5 e 3 vezes maior de desenvolver AAA do que não fumantes. O tempo de tabagismo também influenciou a presença de AAA, com aumento do risco em 4% para cada ano de fumo. Outro fator de risco relevante para desenvolvimento do AAA é a história familiar. Salo et al.¹⁹ relataram em estudo transversal observacional que homens com irmãos portadores de AAA apresentavam probabilidade 12,2 vezes maior de desenvolver a mesma doença. O estudo MASS,²⁰ que randomizou 67.800 homens entre 65 e 75 anos em grupos para rastreamento/accompanhamento ou não (grupo controle), mostrou prevalência de 4,9% de AAA definido como diâmetro anteroposterior \geq 3 cm medido ao USV. Segundo Ashton et al.,²¹ mulheres sem histórico familiar para AAA ou de tabagismo apresentaram, em seguimento de 15 anos, baixa prevalência de aneurismas quando comparadas aos homens (1,3% contra 7,5%) e desfecho semelhante quando comparadas ao grupo controle de mulheres (0,2% de mortalidade e 0,06% de ruptura). Mesmo em mulheres com histórico de fumo a prevalência de AAA mantém-se baixa e mortes decorrentes do AAA ocorrem em idade mais avançada, competindo com outras causas. A intervenção nas mulheres, por via endovascular ou cirurgia aberta, representa risco maior de complicações e consequente redução da relação risco-benefício.^{22,23}

No Brasil, a despeito da inexistência de programas específicos de saúde pública, estudos para rastreamento de AAA em idosos nas cidades de Vitória²⁴ e Guarapari,²⁵ no estado do Espírito Santo, reproduziram os dados descritos na literatura em relação à prevalência da doença e predomínio em homens brancos idosos, tabagistas.

Em tese, um diagnóstico de AAA resulta em potencial efeito secundário positivo ao promover no paciente mudanças dos hábitos de vida, melhor controle dos fatores de risco e tratamento mais agressivo das comorbidades.²⁶ Não podemos deixar de salientar, contudo, que o uso de tal estratégia também traz consigo um aumento do número de intervenções.²⁷

Para o Brasil, o grupo de especialistas reunidos pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia (DIC-SBC) recomenda que, durante a etapa subxifoide do ecocardiograma, os examinadores realizem avaliação rápida e sumária da aorta abdominal de pacientes acima de 55 anos e refiram no laudo a necessidade de estudo complementar especializado nos casos em que forem detectadas dilatações focais da aorta. Essa medida simples pode resultar em impacto substancial no rastreamento dessa doença em nosso país, representando valiosa contribuição dos profissionais para a saúde de parcela da população.

b) Seguimento do AAA (rastreamento e acompanhamento)

O diâmetro a partir do qual uma dilatação deve ser acompanhada tem sido um dos principais pontos de discussão nas comunidades científicas e de saúde pública. A custo-efetividade das estratégias é um ponto relevante

Quadro 2 – Populações elegíveis para rastreamento do AAA

Reino Unido – National Health System

Homens > 65 anos (baseado no estudo MASS)

Estados Unidos – US Preventive Task Force

Homens entre 65-75 anos com histórico de fumo > 100 cigarros durante a vida, sem história familiar (pais ou irmãos) de AAA

Homens entre 55-75 anos com histórico familiar para AAA

Mulheres entre 55-75 anos com histórico familiar para AAA e de fumo > 100 cigarros durante a vida.

Canadá – Canadian Society of Vascular Surgery²⁸

Homens entre 65-75 anos

Mulheres entre 65-75 anos com histórico familiar de AAA, fumo ou doença cérebro vascular

Homens < 65 anos com histórico familiar de AAA

e incluir dimensões menores implica ampliar a parcela da população a ser acompanhada e, conseqüentemente, aumentar o custo.

O Quadro 3 apresenta as estratégias de acompanhamento. Algumas questões devem ser pontuadas e podem ajudar na definição da estratégia mais apropriada. A ultrassonografia se mantém como método de eleição para acompanhamento da evolução do AAA uma vez que o diâmetro AP obtido pelo US é a única mensuração necessária para esse monitoramento, podendo ser feita em larga escala. A taxa de crescimento é diretamente proporcional ao diâmetro da aorta; assim, a periodicidade do acompanhamento pode ser escalonada de acordo com a medida obtida, pois aqueles com diâmetros menores costumam crescer mais lentamente.^{11,29} Diversos estudos mostram que o monitoramento é seguro quando há aderência do paciente e que o índice de ruptura é baixo nas dilatações < 5,5 cm, crescendo exponencialmente a partir desse diâmetro, valor de corte quase que universal para indicação de intervenção.^{16,23,30,31} O Estudo do Reino Unido para pequenos aneurismas,²⁹ que acompanhou AAA de diâmetros entre 4-5,5 cm, encontrou uma taxa de expansão média de 2,6 mm/ano. Observou também que, além do diâmetro do AAA, o tabagismo ativo era o fator de risco que mais se relacionava à taxa de crescimento (no caso, 15%-20% maior que nos demais) e associou esse efeito ao aumento da degradação do tecido conectivo, atualmente aceito como um dos mecanismos de desenvolvimento do AAA, juntamente com a inflamação.

Até o momento, apenas na Suécia há padronização para o acompanhamento de dilatações “subaneurismáticas” (DSA), definidas como aquelas com diâmetro AP entre 2,6-2,9 cm (embora a comunidade científica do Reino Unido tenha demonstrado de forma consistente o potencial benefício de sua inclusão). Wild et al.³² demonstraram, em estudo observacional multicêntrico com 1.696 pacientes com DSA, que 59,6% desenvolveram AAA. Desses, 67,7% já apresentavam AAA no quinto ano de observação e 96%, no décimo ano. O segundo objetivo desse estudo foi avaliar o percentual de pacientes que atingiram o limiar cirúrgico. Apesar de apenas 11% terem realizado seguimento longo

Quadro 3 – Recomendações para acompanhamento com a ultrassonografia vascular do AAA^{3,29,30}

Sociedade Americana de Cirurgia Vascular *	Intervalo
2,6-2,9 cm	5 anos
3-3,4 cm	3 anos
3,5-4,4 cm	12 meses
4,5-5,4 cm	6 meses
Serviço Nacional de Saúde do Reino Unido **	
3-4,4 cm	12 meses
4,4-5,4 cm	3 meses
Estudo MASS acrescenta a sugestão	
2,5-3 cm	5 anos
Ensaio do Reino Unido para Aneurismas Pequenos **	
≤ 4 cm	24 meses
4,1-4,5 cm	12 meses
4,6-5 cm	6 meses
> 5 cm	3 meses

(> 10 anos), 8,3% dos pacientes com DSA atingiram dimensões cirúrgicas. Naqueles com seguimento ≥ 10 anos, a incidência aumentou para 26,1%. Essa elevada prevalência de DSA que evolui para AAA também foi demonstrada em outros estudos.^{3,31,33-36}

Um aspecto importante a ser ressaltado é a técnica de obtenção do diâmetro AP. A medida pode ser obtida da parede interna à parede interna (IAI) ou parede externa à parede externa (EAE). Por ser mais reprodutível,³⁷ a medida IAI foi empregada na maioria dos programas de saúde e estudos. Entretanto, mesmo com técnica rigorosa, ela implica uma diferença consistente de 4 mm menor em relação à medida EAE adotada pela angiotomografia (angioTC),^{37,38} devendo ser citada e referenciada nos laudos dos exames. Embora, em tese, essa metodologia possa mudar o paciente de categoria, isso não mostrou impacto no desfecho final desses pacientes.³²

Os principais aspectos relativos à técnica de USV no AAA são: usar sonda abdominal convexa (ou setorial, em caso de janela ruim); obter um corte transverso a partir de um corte sagital no ponto de maior dilatação; ampliar a imagem de forma que ocupe a maior parte do monitor, minimizando dessa forma erros na medida; concentrar as zonas focais na região do AAA, melhorando assim a resolução da imagem; medir durante a expansão sistólica máxima o diâmetro AP de EAE ou IAI (referenciando no laudo a diferença de 4,0 mm em relação à medida pela angioTC, caso a segunda seja a utilizada). Nos casos de aortas tortuosas ou muito dilatadas onde o corte transverso não pode ser obtido de forma ideal ou não seja uma esfera perfeita, a medida deve ser feita no plano sagital ou mesmo coronal (Figuras 6 e 7). O corte de obtenção e técnica de mensuração (IAI ou EAE) devem obrigatoriamente ser descritos no laudo, visando reprodutibilidade futura. Outras medidas e análise do exame serão descritas na avaliação pré-operatória pelo ultrassom.

O Quadro 4 mostra as recomendações do DIC-SBC para rastreamento, acompanhamento e técnica de obtenção da imagem através da USV.

c) Evolução do AAA: ruptura

Como já citado, a evolução natural do AAA não tratado é a ruptura, que representa uma das emergências cirúrgicas com maior mortalidade. O papel da USV na ruptura é limitado por razões técnicas e de logística.

A ruptura é retroperitoneal em 80% dos casos e anterior em 20% (Figuras 8 e 9). Raramente, pode ocorrer ruptura para o interior de alça intestinal ou veias abdominais. Quando anterior, o extravasamento se faz para o peritônio, levando, na maioria das vezes, a morte rápida e pré-hospitalar. Quando retroperitoneal, o extravasamento de sangue é parcial e temporariamente contido pelas estruturas vizinhas, permitindo tempo suficiente para chegada ao hospital.³⁹ Em geral, em situação posterolateral esquerda, tal achado deve ser sempre pesquisado pela angioTC ou USV em pacientes sabidamente com AAA e Quadro clínico sugestivo. Aproximadamente 4% das rupturas cronicam por conta de sangramento pequeno ou contenção, com dor lombar crônica sendo o sintoma mais frequente.⁴⁰

A abordagem por técnica endovascular vem ganhando cada vez maior espaço e apresenta mortalidade inferior à abordagem aberta (21% versus 36%, respectivamente).⁴¹ Com o surgimento de salas cirúrgicas híbridas, o paciente poderá realizar estudo de imagem na mesa cirúrgica e intervenção no mesmo local, seja qual for a escolha, facilitando sobremaneira a logística.

d) Avaliação pré-operatória pela ultrasonografia

A partir do momento em que o AAA atinge dimensão para intervenção, a angiotomografia computadorizada passa a ser o método de imagem de eleição para o planejamento cirúrgico,

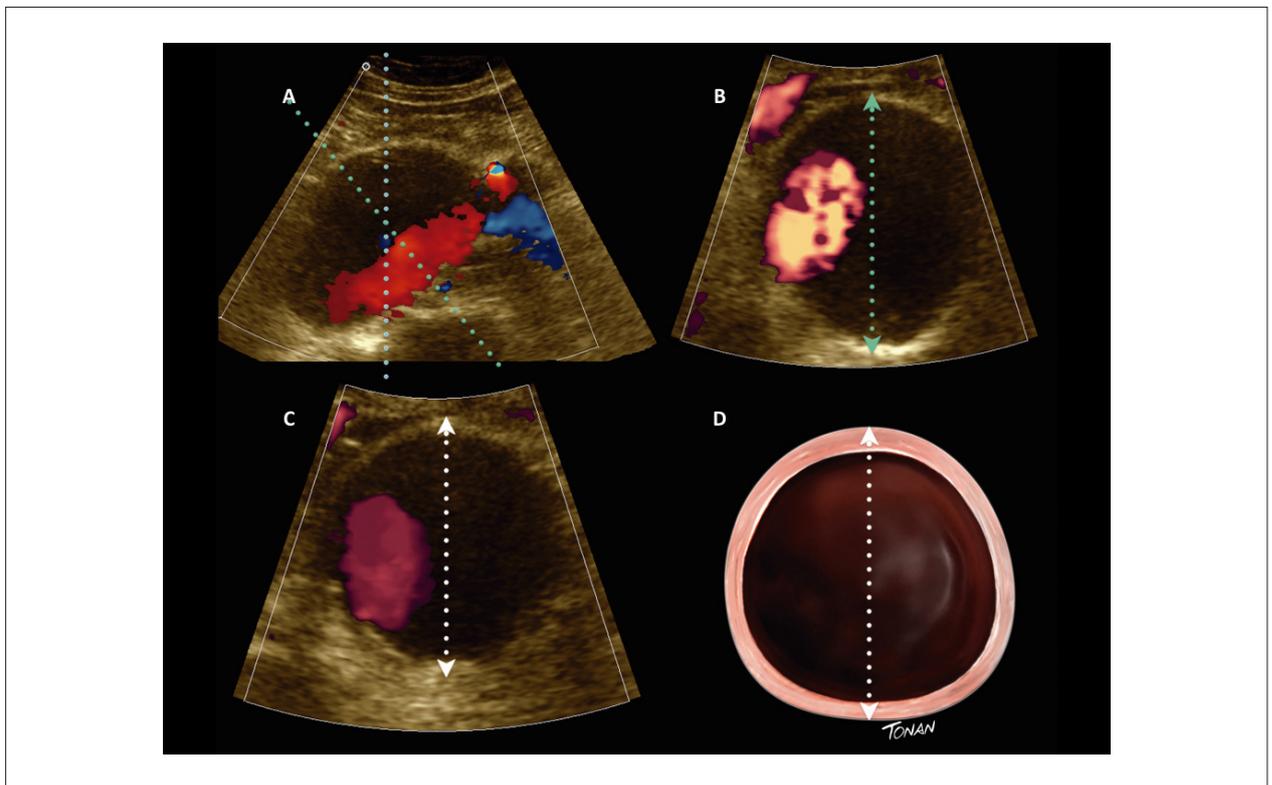


Figura 6 – Técnica de medida pelo diâmetro anteroposterior ao corte transverso. A: corte sagital com aorta angulada; B: corte transverso medida AP com aorta angulada e eixo incorreto; C: corte transverso medida AP com eixo correto; D: desenho esquemático medida AP de parede externa à parede externa EAE.

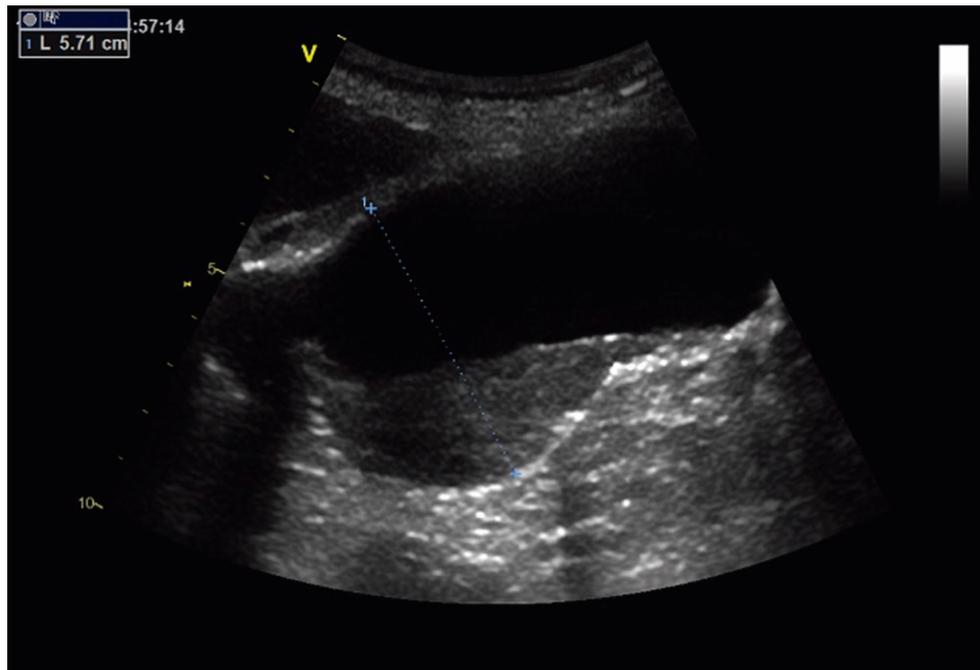


Figura 7 – Técnica de medida ao corte coronal.

Quadro 4 – Recomendação do DIC para o rastreamento e acompanhamento do AAA

Rastreamento

Homens 65-75 anos

Homens 55-75 com histórico familiar de AAA e/ou fumo

Mulheres 55-75 anos com histórico familiar de AAA e/ou fumo

Intervalo de Acompanhamento (segundo modelo Sueco)

2,6-2,9 cm – reavaliar em 5 anos (dilatação subaneurismática)

3-4 cm – 24 meses

4-4,5 cm – 12 meses

4,6-5 cm – 6 meses

> 5 cm – 3 meses

Indicação de Intervenção

≥ 5,5 cm

Sintomas relacionados ao AAA

Taxa de crescimento > 1 cm /ano

Técnica de Medida ao US

Durante sístole momento da expansão máxima

Diâmetro anteroposterior (AP)

Corte transversal com aorta circular e aorta com curso retilíneo

Corte Sagital ou coronal no caso de aorta tortuosa sem possibilidade de alinhamento correto

Medir de adventícia à adventícia (EAE)

seja por via aberta, seja por endovascular. O USV, porém, não perde seu valor e alguns achados podem auxiliar o cirurgião na tomada de decisão quanto à elegibilidade para abordagem endovascular. Traçando-se um paralelo com a angioTC, a ultrassonografia pode fornecer informações sobre via de acesso (mapeamento aortoiliaco pré-intervenção), sítios de fixação e saco aneurismático. Além da avaliação da adequação anatômica do aneurisma para receber uma endoprótese, a USV pode ainda avaliar a presença de estenose das artérias digestivas ou renais, assim como pesquisar outros aneurismas associados. Os achados pela USV não substituem, contudo, a angioTC pré-operatória que fornecerá com maior precisão medidas dos diversos diâmetros, comprimentos e angulações necessárias para definir a escolha da endoprótese.

O Quadro 5 apresenta algumas características anatômicas desfavoráveis à abordagem endovascular. Muitas são contraindicações relativas que, quando se somam, podem aumentar o risco de insucesso. Uma artéria femoral com intensa calcificação da parede anterior envolvendo mais de 50% de sua circunferência pode gerar dificuldades no acesso e introdução da bainha.⁴² Artérias ilíacas pequenas, tortuosas e calcificadas também são fatores que dificultam, mas não impedem a intervenção (Figura 10).⁴³ O colo proximal do aneurisma, local do sítio de fixação, quando curto, limita o tipo da endoprótese que pode ser usada, além de aumentar a complexidade do procedimento e risco de estenose renal. Colos com formatos cônicos, angulações superiores a 60% em relação ao eixo do aneurisma, e com trombos ou calcificações representam risco de falha

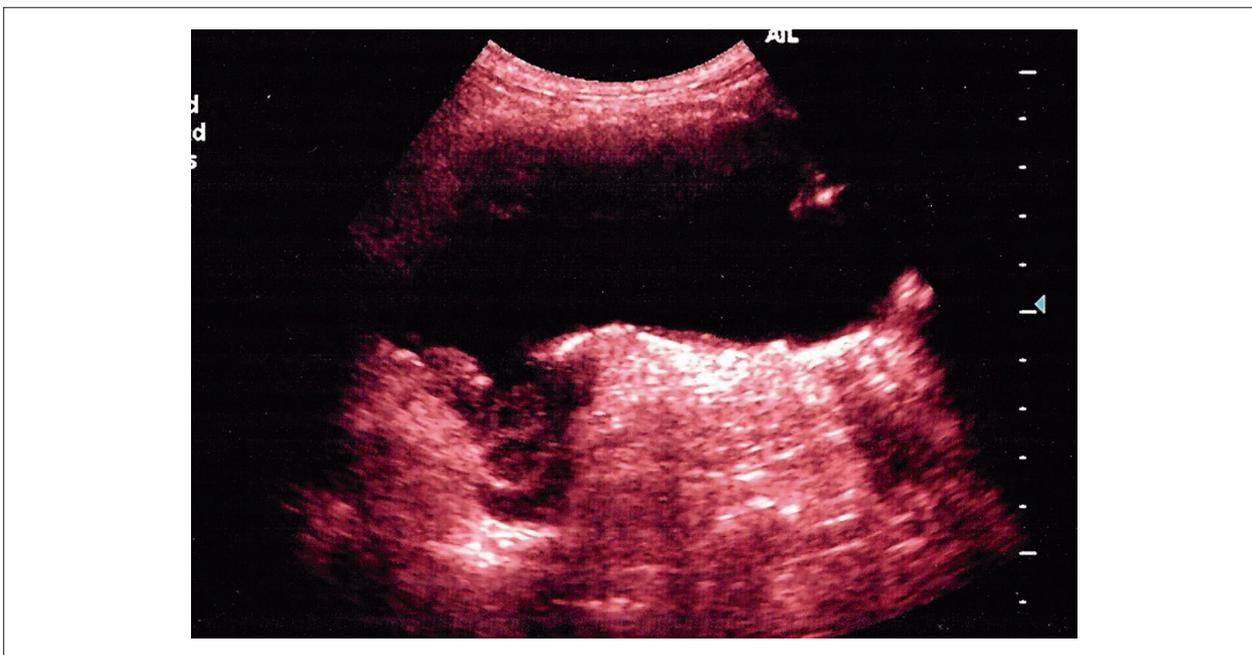


Figura 8 – Ruptura posterior do AAA.

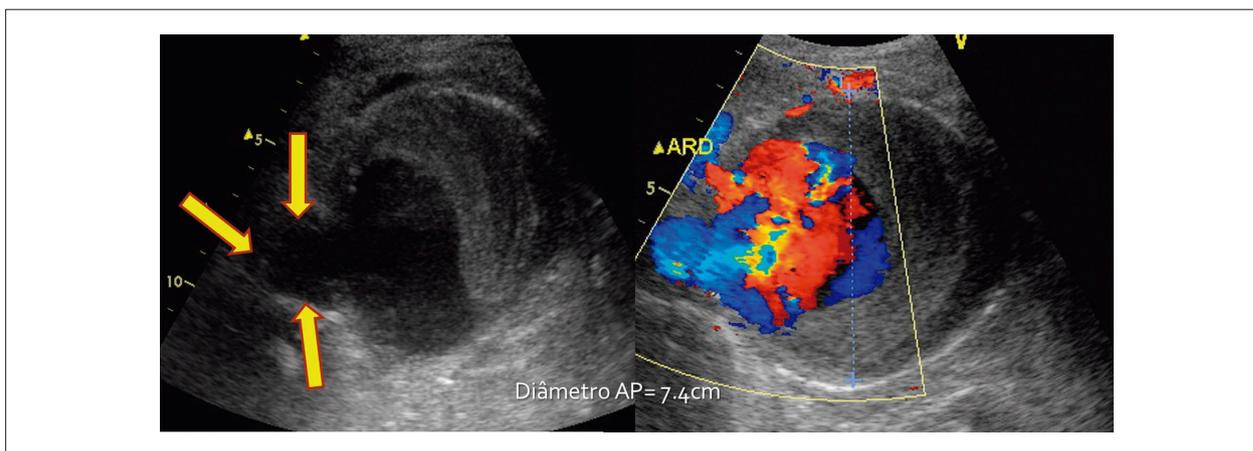


Figura 9 – Ruptura lateral de AAA ao corte transverso.

no selamento e consequente vazamento (Figura 11).^{42,43} A artéria íliaca comum (AIC) é o local usual para a fixação distal da endoprótese. Quando o AAA engloba a origem da AIC, ou a própria apresenta um aneurisma, faz-se necessário utilizar a íliaca externa como sítio de fixação (o que implica excluir a artéria hipogástrica para evitar vazamento). Quando bilateral, a embolização da artéria hipogástrica traz grande risco de isquemia pélvica, claudicação glútea e disfunção erétil.⁴⁴ Outras técnicas alternativas são: o uso de *stent* recoberto correndo em paralelo com o módulo ilíaco a partir do módulo principal para irrigar a hipogástrica ou o uso de um módulo adicional em forma de sino, que possa selar adequadamente a região aneurismática sem a necessidade de ocluir a hipogástrica.^{45,46}

A análise do saco aneurismático pela USV consiste em descrever sua morfologia (fusiforme ou sacular) e medir o diâmetro AP e seu comprimento. Pode-se tentar identificar eventuais artérias renais polares e a artéria mesentérica inferior que, quando calibrosa (>3 mm), pode ser fonte de vazamento ou “*endoleak*” tipo II, devendo-se, por isso, considerar sua embolização pré-cirúrgica. O trombo, presente em 97% dos AAA com mais de 5 cm, deve ser avaliado quanto ao grau de redução da luz que ele gera (Figura 12). Um lúmen residual menor que 18 mm dificulta a passagem e liberação da endoprótese. Apesar de controversa, a característica do trombo tem sido descrita como elemento de instabilidade e consequente propensão para ruptura do AAA. Trombos com áreas de calcificação, dissecções ou fissuras, têm sido

Quadro 5 – Características anatômicas desfavoráveis para cirurgia endovascular

Acesso Vascular	Medidas	Observação
Íliaca Externa	< 6 mm	impossibilidade de acesso
Calcificação da artéria femoral	> 50% da circunferência	
Tortuosidade íliaca	> 90°	dificuldade na passagem da bainha
Calcificação íliaca extensa		dificuldade na passagem da bainha
Sítio de Fixação Proximal		
Diâmetro do colo	> 32 mm	fora das especificações das endopróteses disponíveis
Comprimento do colo	15 mm	fixação suprarenal aumentando a complexidade e gerando potencial estenose ou disfunção renal
Formato do colo	cônico ou cônico reverso	risco de falha no selamento
Trombose ou calcificação		risco de falha no selamento
Angulação > 60°C/ eixo do AAA		risco de falha no selamento
Sítio de Fixação Distal		
Diâmetro íliaca comum	> 25 mm	fora das especificações das endopróteses disponíveis
Comprimento íliaca comum	< 10 mm	comprimento anatomicamente saudável
Aneurisma de Íliaca		exclusão da hipogástrica risco de isquemia pélvica e disfunção erétil.
Saco Aneurismático		
Comprimento do aneurisma	< 7 cm	Não acomoda endoprótese bifurcada, usar uni-íliaca
Estreitamento aorta distal		predispõe a <i>kinking</i> e trombose do módulo íliaco
Trombo	lúmen residual < 18 mm	dificuldade da passagem e liberação da endoprótese
Ramos renais acessórios		infarto polo renal , potencial depleção da função renal
Mesentérica inferior	> 3 mm	Risco de vazamento

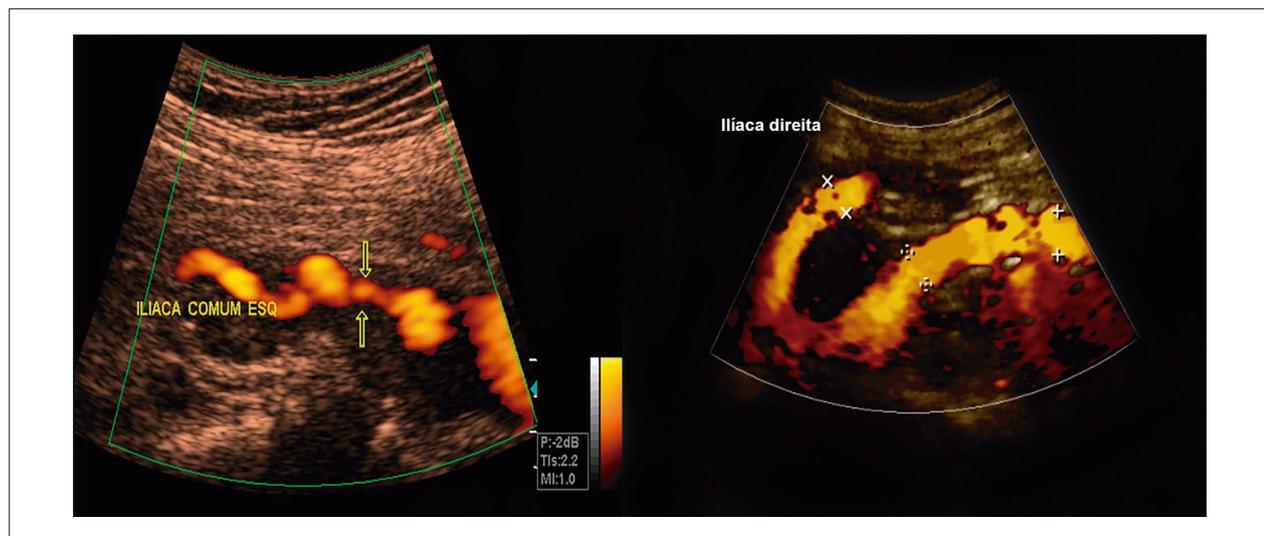


Figura 10 – Acesso vascular: tortuosidade com estenose de artéria íliaca.

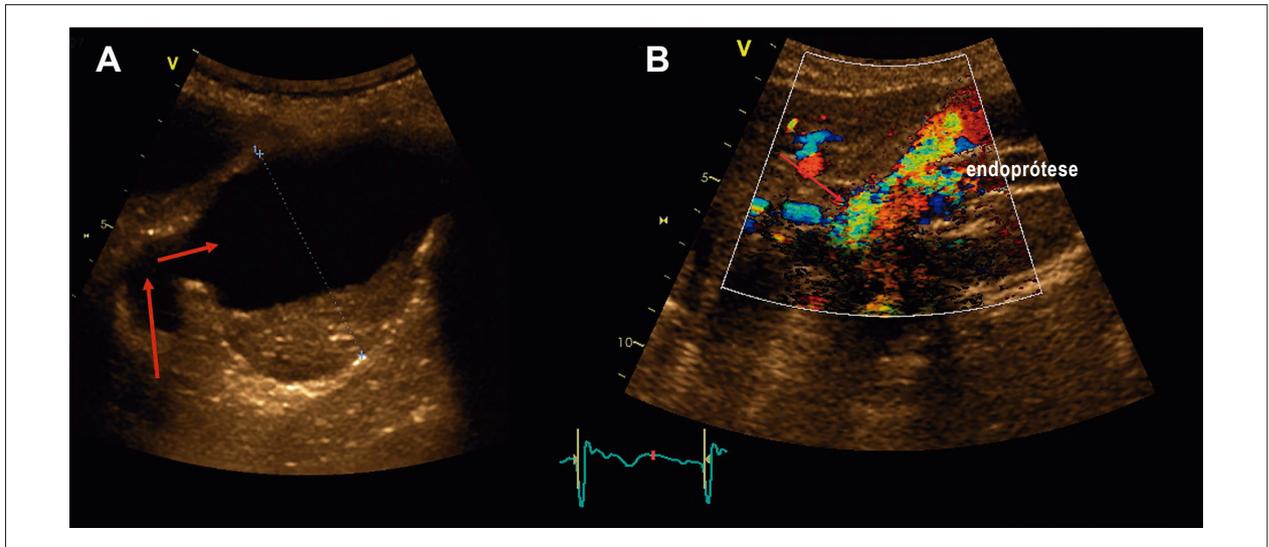


Figura 11 – A: Imagem bidimensional pré-intervenção mostrando a angulação do colo proximal $>60^\circ$ (setas); B: Mapeamento de fluxo em cores após implante de endoprótese evidenciando “Endoleak” tipo IA (seta).

relacionados a maior estresse parietal, afinamento da parede adjacente ao trombo e subsequente ruptura (Figura 13). Tal correlação necessita, contudo, de maior comprovação científica.⁴⁷ Por fim, faz-se necessária a medida do colo distal quando presente. Um colo distal estreito pode gerar compressão, “kinking” e posterior trombose do módulo ilíaco. Nesses casos, pode-se optar por uma endoprótese aortomonoilíaca com enxerto femorofemoral cruzado e colocação de ocluser ilíaco contralateral.⁴²

Os Quadros 6 e 7 descrevem quais dados podem ser mensurados e descritos ao USV na avaliação pré-operatória do AAA. Deve-se sempre ressaltar que as medidas ao USV são aproximadas e não possuem a precisão da angioTC. Não obstante, o USV frequentemente é o primeiro método a sinalizar a necessidade de intervenção podendo inclusive prover importantes informações quanto a técnica à ser empregada.

Técnicas Cirúrgicas

A constante evolução das endopróteses vem progressivamente reduzindo o número de AAA aneurismas de aorta abdominal inelégíveis para tratamento endovascular. O Quadro 8 mostra a inversão percentual de cirurgias abertas e endovasculares realizadas nos Estados Unidos entre os anos 2000 e 2012.¹¹ A partir da introdução do tratamento endovascular, mais cirurgias eletivas têm sido realizadas e menos cirurgias emergenciais por ruptura têm sido registradas.⁴⁸ Isso trouxe como consequência queda na mortalidade decorrente do AAA. Tal fenômeno se justifica não somente pela evolução da técnica e ampliação das indicações, mas também pelo claro benefício que a técnica endovascular impõe à cirurgia aberta. Quando comparamos as técnicas, verificamos que as perdas sanguíneas são menores, o período de internação, mais curto, o retorno às atividades, mais rápido e, mais importante, a morbimortalidade

perioperatória é expressivamente menor com o tratamento endovascular. Os estudos DREAM,⁴⁹ EVAR1⁵⁰ e OVER⁵¹ apresentaram mortalidade comparativa de 30 dias entre a técnica endovascular e a cirurgia aberta de 1,2% versus 4,6%; 1,7% versus 4,7% e 0,5% versus 3%, respectivamente.

a) Cirurgia aberta

Proposta por Creech⁵² em 1966, a cirurgia convencional apresentou resultados duradouros e bem-sucedidos. Atualmente, tornou-se técnica alternativa para os pacientes com AAA de anatomia desfavorável à abordagem endovascular, limitando-se consequentemente aos casos de maior complexidade. Há duas técnicas comumente empregadas: as abordagens transperitoneal e retroperitoneal. A primeira, mais rápida, permite amplo acesso às estruturas. Tem como desvantagem a difícil abordagem nos AAA justa ou pararenais, no rim em ferradura ou aneurisma inflamatório. Nesses casos, a abordagem retroperitoneal é a preferida porque, embora mais demorada e limitada em termos de exposição das artérias ilíacas e artéria renal direita, possibilita um tratamento mais adequado.³⁰

Etapas cirúrgicas relevantes^{30,53}:

- clampeamento aórtico proximal: o local deve ser o mais próximo da origem das artérias renais, expondo assim maior segmento possível de colo saudável. Caso haja comprometimento do colo proximal, a opção é pelo clampeamento suprarrenal ou mesmo suprancelíaco, que pode gerar maior disfunção renal, estresse cardíaco e disfunção ventricular pós-operatória. A taxa de eventos adversos maiores e mortalidade perioperatória é, no entanto, comparável com a do clampeamento infrarenal.
- clampeamento aórtico distal: geralmente efetuado ao nível das ilíacas (o sítio exato deve ser definido baseado na angioTC e palpação cirúrgica, evitando-se calcificações extensas).

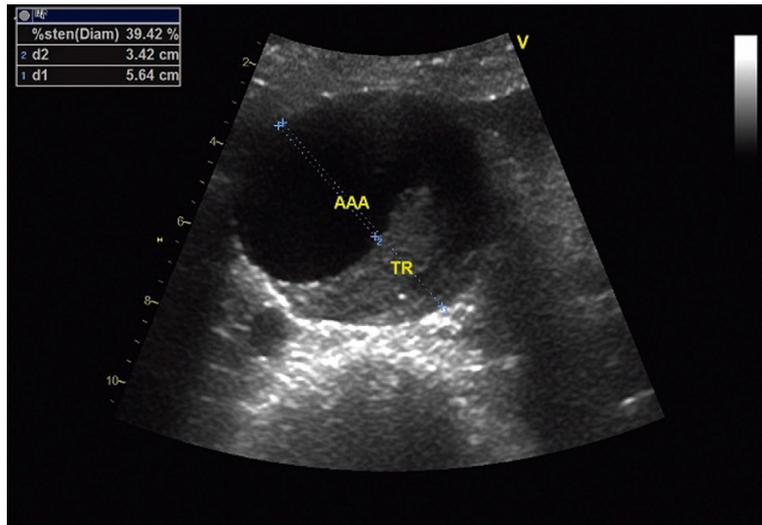


Figura 12 – Medida do grau de obstrução gerado pelo trombo no AAA.

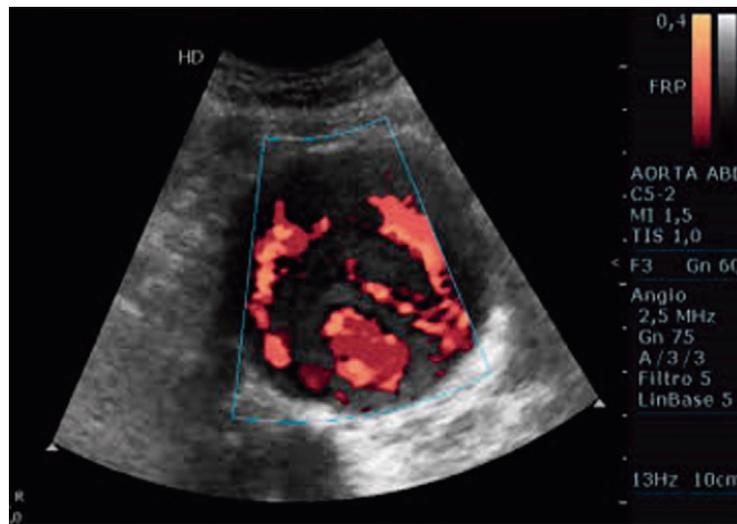


Figura 13 – Trombo de apresentação complexa com fissuras e fluxo de permeio.

- escolha da prótese: atualmente têm sido empregados enxertos de Dacron embebidos em substâncias que lhe conferem “zero de porosidade”. O enxerto tubular, usado em até 50% dos casos, é o preferido por apresentar menores tempos cirúrgicos, complexidade e risco de sangramento.

O enxerto bifurcado aortobiilíaco ou bifemoral fica reservado para casos com anatomia mais complexa ou doença oclusiva associada.

- manutenção da circulação pélvica é ponto crucial e preservar a artéria mesentérica inferior, através de seu reimplante, deve sempre ser considerado nos casos de doença da mesentérica superior. O mesmo vale para a

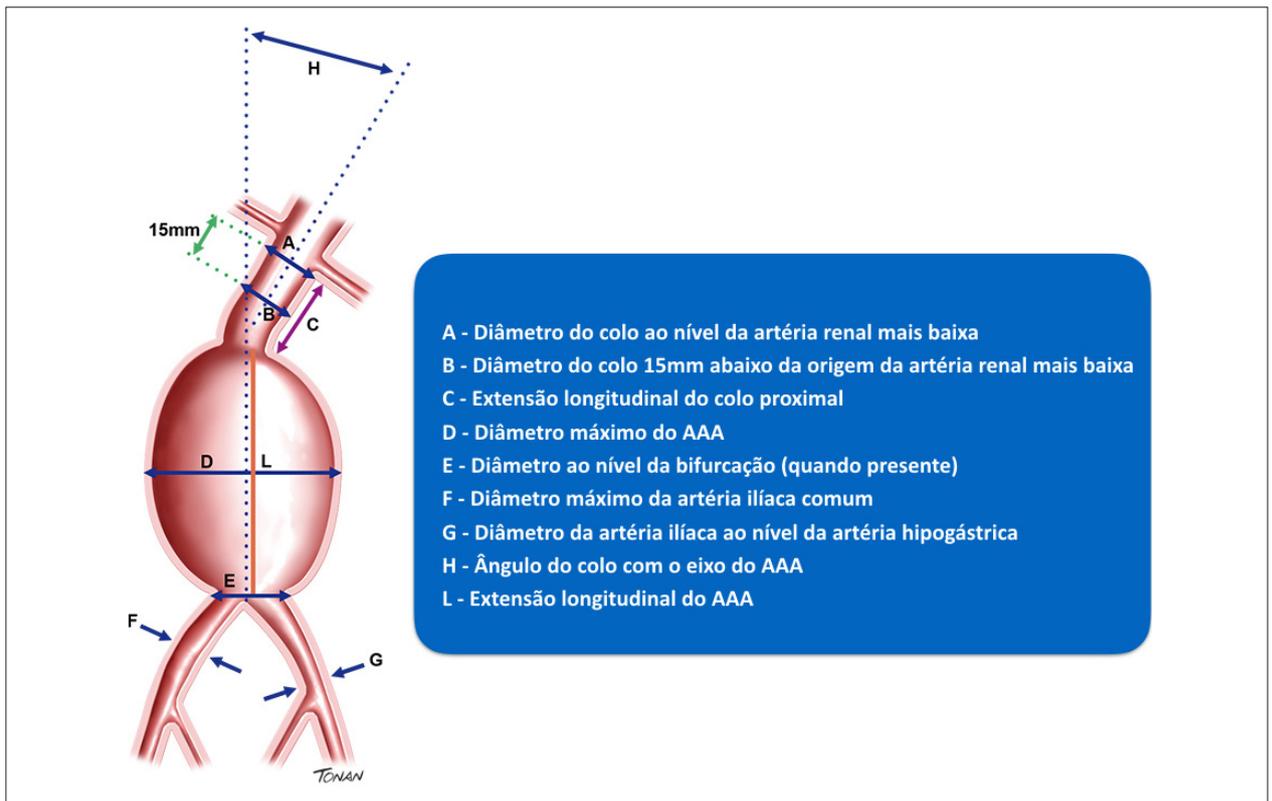
artéria hipogástrica nos casos de extensão da doença aneurismática para ilíacas, quando se deve manter a perfusão de pelo menos uma delas, reduzindo assim o risco de claudicação glútea e disfunção erétil.

- fechamento do saco aneurismático: na etapa final da cirurgia o saco aneurismático é fechado em torno do enxerto visando estabelecer uma barreira entre o enxerto e o intestino.

b) Tratamento endovascular

Introduzido por Parodi no início dos anos 1990, a técnica endovascular tem evoluído rapidamente.³⁴ As indicações são cada vez mais abrangentes e o índice de conversão para cirurgia aberta é baixo, da ordem de 1,8%.³⁰ Já existem no mercado

Quadro 6 – Medidas pré-operatórias do AAA



endopróteses de baixo perfil que permitem tratar aneurismas com vias de acesso estreitas e tortuosas; fenestradas ou ramificadas para aneurismas justarrenais, pararrenais ou toracoabdominais e com módulos customizáveis para ilíacas dilatadas.⁵⁵

Etapas cirúrgicas relevantes:

- acesso da endoprótese: pode ser realizado por exposição da artéria femoral ou sua punção percutânea (preferível quando possível), daí a importância do mapeamento pré-intervenção;
- progressão da endoprótese através de um guia rígido e posicionamento no ponto de liberação, lembrando que cada modelo possui indicações próprias para colocação;
- após liberação do módulo principal, que inclui uma das ilíacas, introduz-se o módulo ilíaco contralateral (caso a endoprótese seja bifurcada) ou oclusor (caso seja unilíaca). Todo o procedimento é guiado por fluoroscopia e pequenas quantidades de contraste.

Os cuidados de prevenção de isquemia pélvica com a preservação de pelo menos uma das artérias hipogástricas também valem para a técnica endovascular. A mesentérica inferior, quando calibrosa, pode ser previamente embolizada para prevenir futuro vazamento.

Avaliação Pós-Operatória

Avaliação Pós-Tratamento Endovascular

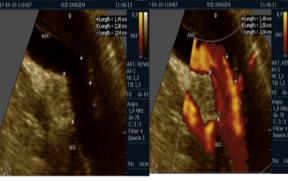
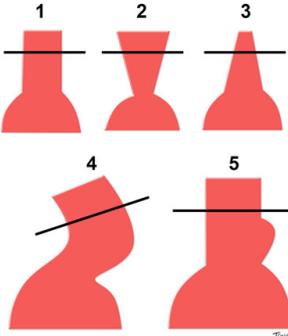
A técnica endovascular para tratamento de aneurisma da aorta foi inicialmente idealizada e introduzida por Parodi et al.,⁵⁴ cirurgião argentino, em 1991. Desde então, vem rapidamente se estabelecendo como uma alternativa minimamente invasiva à cirurgia aberta por oferecer como grande vantagem uma taxa de morbimortalidade baixíssima.^{49,56}

Nos últimos anos houve grande aumento do emprego dessa técnica⁵⁷ que, apesar da grande vantagem inicial, requer uma vigilância contínua devido a potenciais complicações tardias que podem ocorrer, incluindo vazamentos (“endoleaks”), crescimento do saco aneurismático, migração da prótese, defeitos estruturais da prótese e estenose ou oclusão das artérias renais e dos membros inferiores. Portanto, a técnica ideal de seguimento deve ser não invasiva, de baixo custo, isenta de riscos para o paciente e ter boa sensibilidade e especificidade na detecção das potenciais complicações.

Concorrem para esse papel a USV com e sem contraste de microbolhas e a tomografia computadorizada com contraste intravenoso. A angioTC, apesar de ser considerada

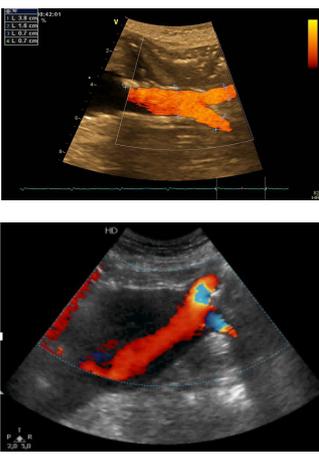
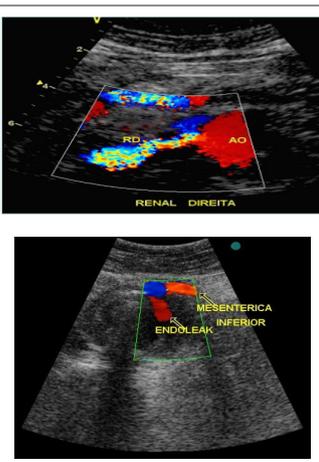
Artigo Especial

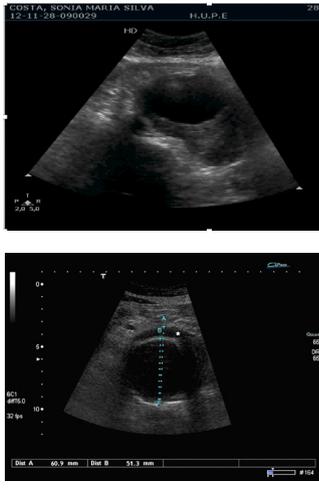
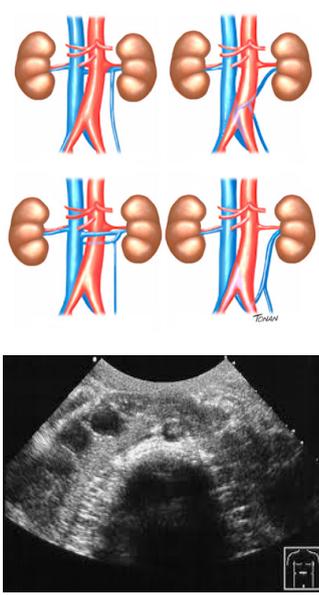
Quadro 7 – Análise sequencial da avaliação pré-operatória ao USV do AAA

Morfologia do AAA	Tipos	Importância	Exemplos
		Planejamento cirúrgico	
	<p>Fusiforme</p>  <p>Sacular</p>  <p>TONIAN</p>	<p>Mais ramos envolvidos Endopróteses maiores e complexas.</p> <p>Menos ramos envolvidos Endopróteses mais simples.</p>	 
Colo proximal			
Extensão		Planejamento cirúrgico	
	Corte sagital AMS - AAA	Necessidade de derivação de ramos	
Medida de um vaso de referência ao início do AAA (preferencialmente a AR, porém a AMS pode ser usada)	Corte coronal AR-AAA	Necessidades de aparelhos de fixação das endopróteses	
Morfologia do colo	<p>1- Reto</p> <p>2- Cônico</p> <p>3- Cônico invertido</p> <p>4- Angulado (> 30 graus)</p> <p>5- Bocelado</p>	<p>Planejamento cirúrgico</p> <p>A morfologia do colo está relacionada a uma boa fixação da endoprótese e a ocorrência de "endoleak" do tipo Ia</p>	

<p>Angulação do colo</p>		<p>Planejamento cirúrgico</p> <p>Necessidade de derivação de ramos</p>	
		<p>Necessidades de aparelhos de fixação das endopróteses</p>	
<p>Aneurisma</p>			
<p>Extensão do AAA</p>	<p>Do início do AAA: ponto em que as duas paredes deixam de ser paralelas.</p> <p>Ao final do AAA: início das artérias ilíacas ou ponto em que as paredes voltam a ser paralelas.</p>	<p>Acompanhamento evolutivo e planejamento cirúrgico</p> <p>Acompanhar o crescimento axial do AAA / tamanho e tipo da endoprótese</p>	
<p>Diâmetros AP e LL</p>	<p>Medidas mais importantes no acompanhamento.</p> <p>Grande rigor técnico é necessário (texto)</p> <p>Acompanhamento: adventícia - adventícia</p> <p>Screening: Parede interna-parede interna.</p>	<p>Acompanhamento do crescimento radial</p> <p>Decisão da intervenção cirúrgica:</p> <p>Valor de corte mais utilizado: 5,5 cm</p>	
<p>Presença de trombos</p>	<p>Ecogenicidade</p> <p>Aderência</p> <p>% de diminuição da luz</p> <p>Mobilidade</p>	<p>Planejamento cirúrgico</p> <p>Risco de embolia durante o procedimento</p> <p>Dificuldade de progressão do sistema</p>	
	<p>Oclusão de ramos</p> <p>Simplex x Complexo</p> <p>Calcificações</p>	<p>Risco de rotura do AAA</p>	

Artigo Especial

<p>Colo distal</p>	<p>Diâmetro AP Extensão Estado das paredes</p> <p>(final do aneurisma até a bifurcação da aorta)</p>	<p>Medida perdeu a importância:</p> <p>Frequente degeneração aneurismática do colo distal e complicações com as endopróteses tubulares.</p>	
<p>Artérias Ilíacas</p>	<p>Diâmetros Tortuosidade Estado das paredes Estenoses/oclusões</p>	<p>Sítios de acesso: Passagem do sistema de endoprótese. Prevenção de complicações (Medidas cada vez mais cobradas que se faça pela USV)</p>	
<p>Ramos Viscerais</p>	<p>Patência e estenoses do TC, AR, Renais acessórias. Diâmetro e perviedade da AMI</p>	<p>Planejamento cirúrgico Planejar procedimentos associados Risco de desenvolvimento de isquemia mesentérica Risco de "endoleak" do tipo II, relacionada a AMI</p>	

<p>Situações Especiais</p> <p>Aneurisma roto</p> <p>Aneurisma inflamatório</p>	<p>Planejamento cirúrgico</p> <p>Melhor Tratamento endovascular preferido (atualmente)</p> <p>Contraindicado o tratamento endovascular</p>	
<p>Situações Especiais</p> <p>Varição anatômica das veias: Duplicação de veia cava Variação de curso das VCI ou ilíacas Duplicação da veia renal Veia renal retro aórtica</p> <p>Rim em ferradura</p>	<p>Planejamento cirúrgico</p> <p>Risco de lesão venosa</p> <p>Mudança da estratégia cirúrgica</p>	

atualmente o padrão de referência, é cara e não isenta de riscos devido à radiação ionizante e potencial nefrotoxicidade por contraste.⁵⁸⁻⁶⁰ A USV tem grande potencial para assumir esse papel por fornecer uma medida precisa do saco aneurismático^{59,61,62} e boa sensibilidade para detecção de vazamentos. Em alguns centros⁶³ já vem sendo utilizado como a única modalidade de seguimento dos pacientes submetidos ao tratamento endovascular do AAA, o que é uma proposta bastante interessante para países como o nosso que dispõem de poucos recursos para saúde.

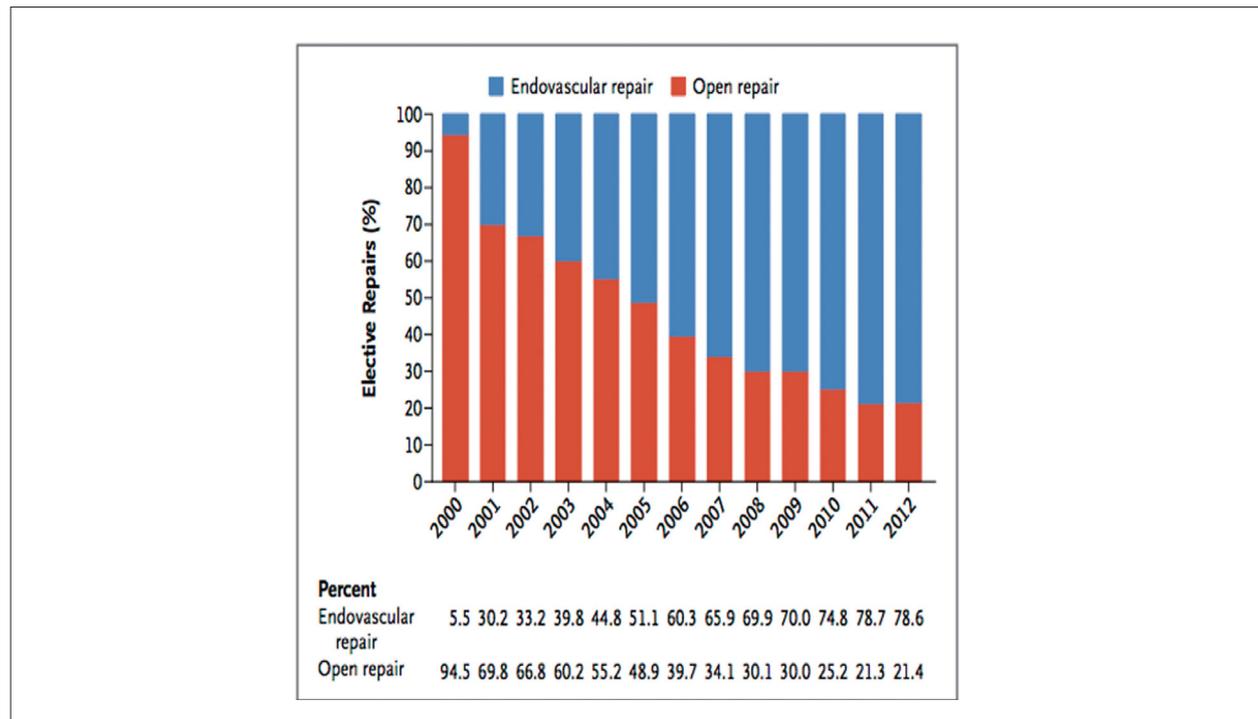
a.1) Técnica de exame

A avaliação pós-operatória adequada com USV em pacientes submetidos a tratamento endovascular é equipamento e examinador dependentes. Portanto, máximo

rigor técnico dever ser levado em consideração durante a avaliação que deve incluir toda a extensão da aorta abdominal, as artérias ilíacas e a emergência dos ramos aórticos principais. Assim, os exames de ultrassom a serem solicitados pelo médico assistente para análise completa são USV aortoiliaco, de artérias digestivas (tronco celíaco e mesentéricas) e de artérias renais.

Os objetivos do exame são: avaliar a perviedade das próteses endovasculares; medir o saco aneurismático residual; detectar a presença de potenciais complicações como “*endoleaks*”, oclusão ou estenose de ramos aórticos, formação de trombos, migração da endoprótese e, tardiamente, detectar progressão da doença da aorta em sítios proximais ou distais.

Quadro 8 – Evolução do tratamento endovascular em relação à cirurgia aberta (Adaptado de Kent¹¹).



a.2) Protocolo do exame

O Quadro 9 ilustra todas as etapas importantes para avaliação do paciente e que devem ser seguidas meticulosamente. Em caso de impossibilidade de obtenção dos dados adequados em cada etapa, os motivos devem ser claramente descritos no relatório final do exame.

Antes de iniciarmos o detalhamento do protocolo é importante o examinador conhecer elementos fundamentais a serem analisados nos exames de seguimento dos pacientes: as endopróteses, os “endoleaks”, a endotensão e o saco aneurismático.

Tipos de endopróteses

Uma endoprótese é constituída por *stent* metálico (nitinol ou outro material) recoberto por um tecido (usualmente poliéster) (Figura 14).

Esses dispositivos diferenciam-se: em seu desenho; nas suas características físicas (módulo único ou multimodular); na composição metálica e estrutural do *stent*; na espessura, porosidade e composição química do tecido polimérico; no método de acoplamento e fixação; pela presença ou ausência de aparatos de fixação da prótese na parede da aorta, como ganchos ou farpas.⁶⁴

Considerando-se a grande variação estrutural entre os diversos fabricantes de endopróteses devem-se esperar desfechos clínicos evolutivos diferentes (Figura 15).

“Endoleaks” (vazamentos)

Vazamento de endoprótese ou “endoleak” foi definido por White como presença ou persistência de fluxo fora da endoprótese e dentro do saco aneurismático⁶⁵ (Figura 16).

Ocorrem em 15%-20% dos pacientes submetidos à correção endovascular do AAA, no período de até 30 dias após intervenção, sendo geralmente assintomáticos.⁶⁶

Classificação dos “endoleaks” (Quadro 10)

“Endoleak” tipo I: Ocorre no sítio de fixação da endoprótese e subdivide-se em tipos Ia (relacionado ao sítio proximal) (Figura 17 e 18), Ib (relacionado ao sítio distal) e Ic (quando o vazamento ocorre no “plug” oclusor da artéria que não recebeu o ramo da prótese).

“Endoleak” tipo II: Relacionado ao enchimento do saco aneurismático por ramos da aorta que se mantêm pérvios e exibem fluxo retrógrado que enche o saco aneurismático (Figura 19). As artérias relacionadas ao vazamento do tipo II são mais comumente a mesentérica inferior, as lombares e renais acessórias.

O diâmetro da mesentérica inferior foi implicado como marcador de mau prognóstico para o não fechamento espontâneo do “endoleak” tipo II. Arko et al.⁶⁷ demonstraram que as mesentéricas inferiores com calibre de 5,6 +- 1,8 mm apresentaram fechamento espontâneo em seis meses, enquanto naquelas cujo diâmetro era de 7,2 +- 1,3 mm houve persistência do vazamento com necessidade de reintervenção.

Quadro 9 – Etapas do protocolo do exame de seguimento pós intervenção.

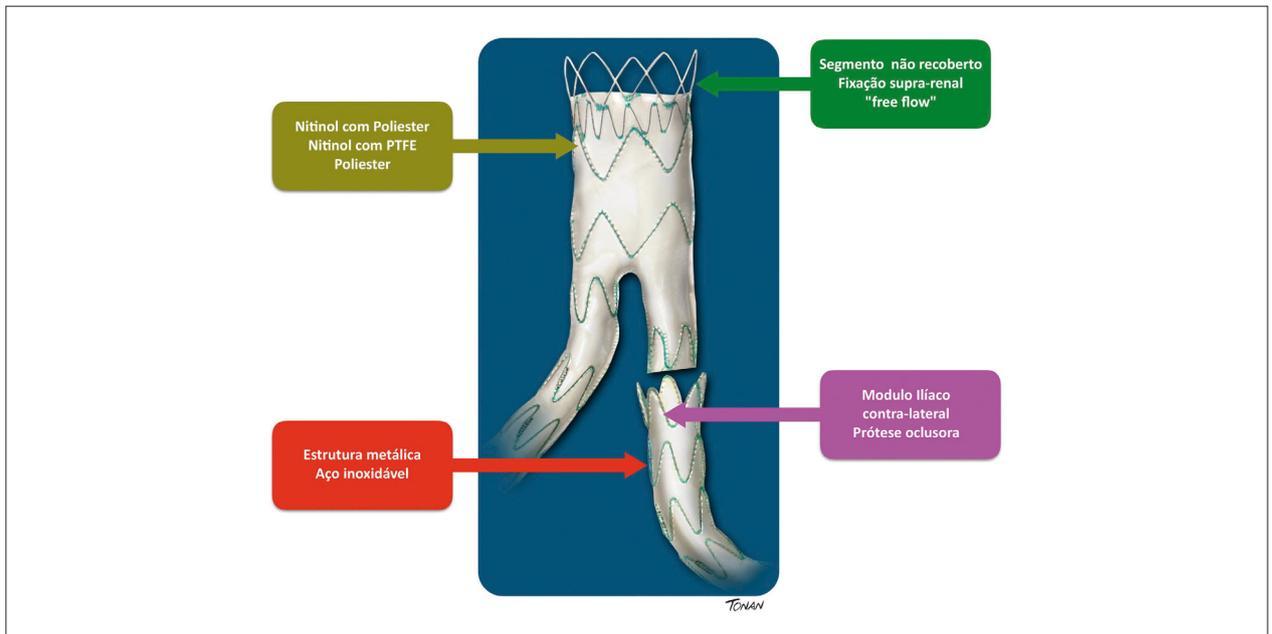


Figura 14 – Componentes de uma endoprótese.

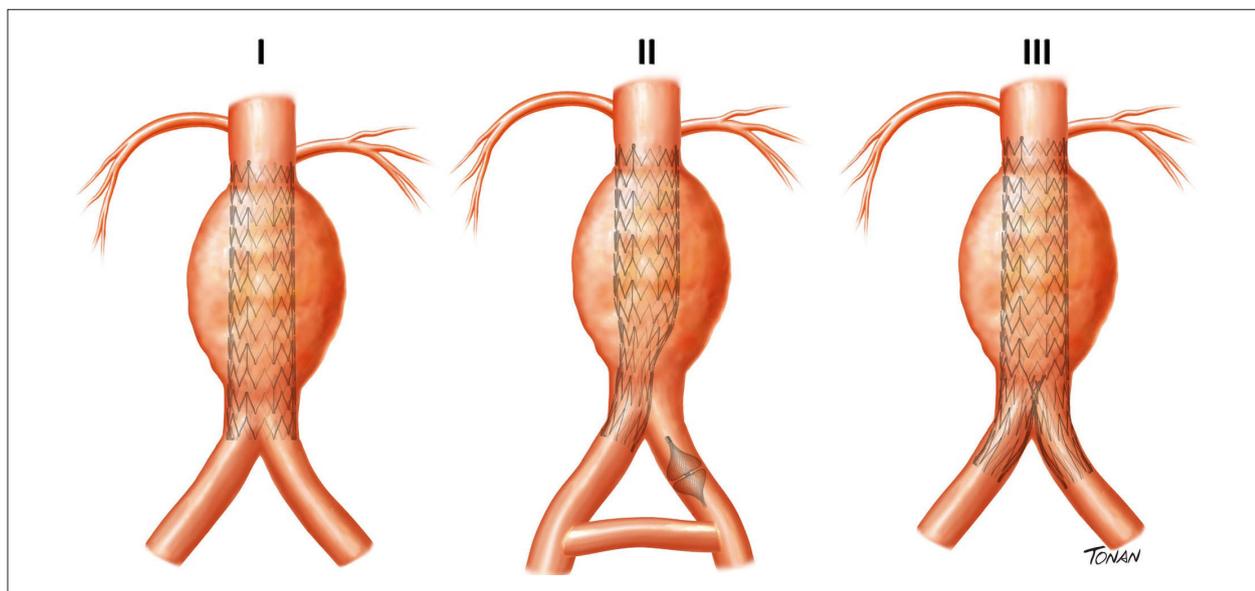


Figura 15 – Diferentes tipos de endopróteses: I - Aortoabdominal; II - Aortoabdominal com aneurisma; III - Aortobiliaca.

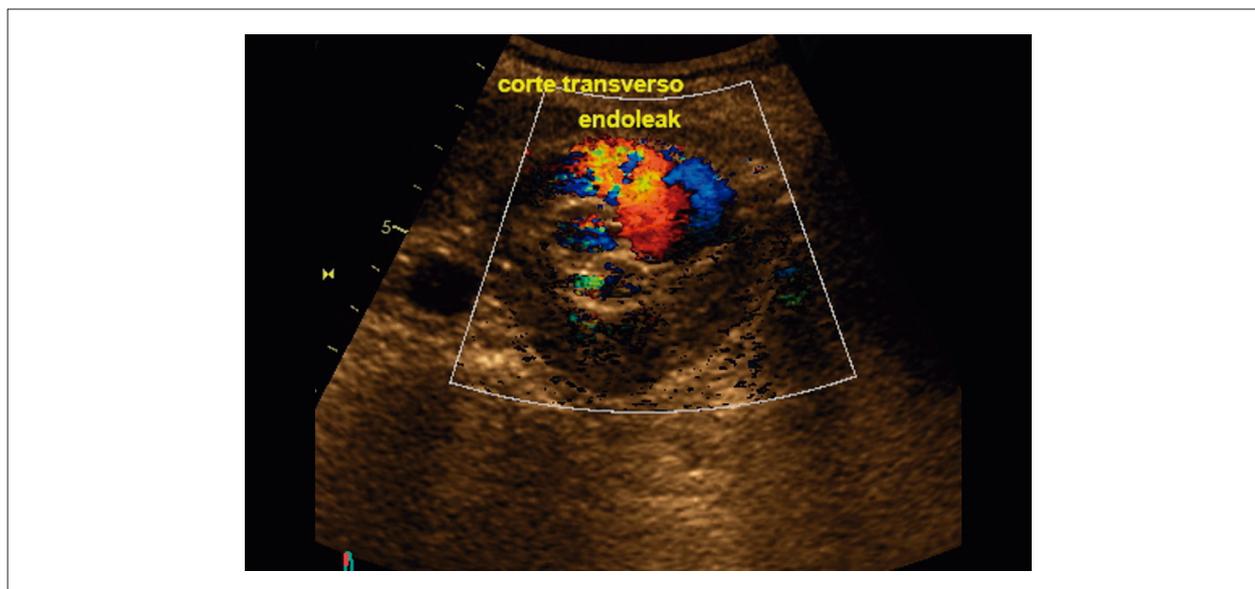


Figura 16 – Corte transversal mostrando os dois ramos da prótese com fluxo fora da prótese e dentro do saco aneurismático.

Os “endoleaks” tipo II são também subdivididos em IIa (simples, em que há somente um vaso de enchimento e drenagem, e tem padrão de fluxo “to and fro” (Figura 19) e o tipo IIb (complexo, em que há pelo menos um vaso de enchimento e um de drenagem e exibem padrão de fluxo monofásico ou bifásico).

“Endoleak” tipo III: relacionado à estrutura da endoprótese, subdivide-se em IIIa (quando há vazamento juncional

ou desconexão de módulos (Figura 20 e IIIb (defeitos de fabricação como buracos na prótese ou furos de suturas (Figura 21), sendo subclassificados em “menor” quando o defeito tem < 2 mm e “maior” quando > 2 mm).

“Endoleak” tipo IV: advém do aumento da porosidade da endoprótese, sendo observado somente na arteriografia pós-operatória imediata. Com os materiais dos tecidos atuais esse tipo de vazamento não tem sido mais observado

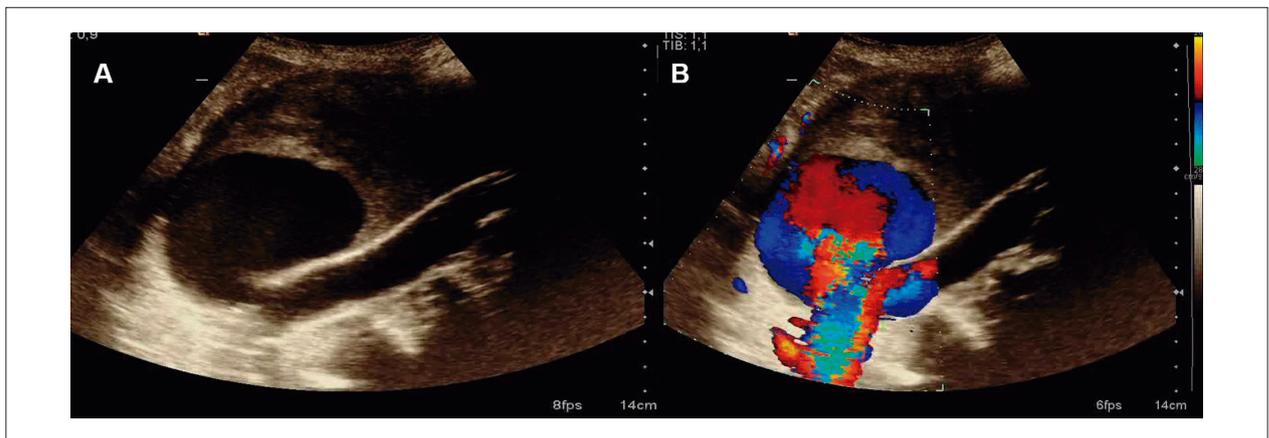


Figura 17 – A: Volumosa área anecoica com trombo, junto ao sítio proximal de fixação da prótese; B: Demonstrado, do enchimento da cavidade (vazamento tipo Ia).

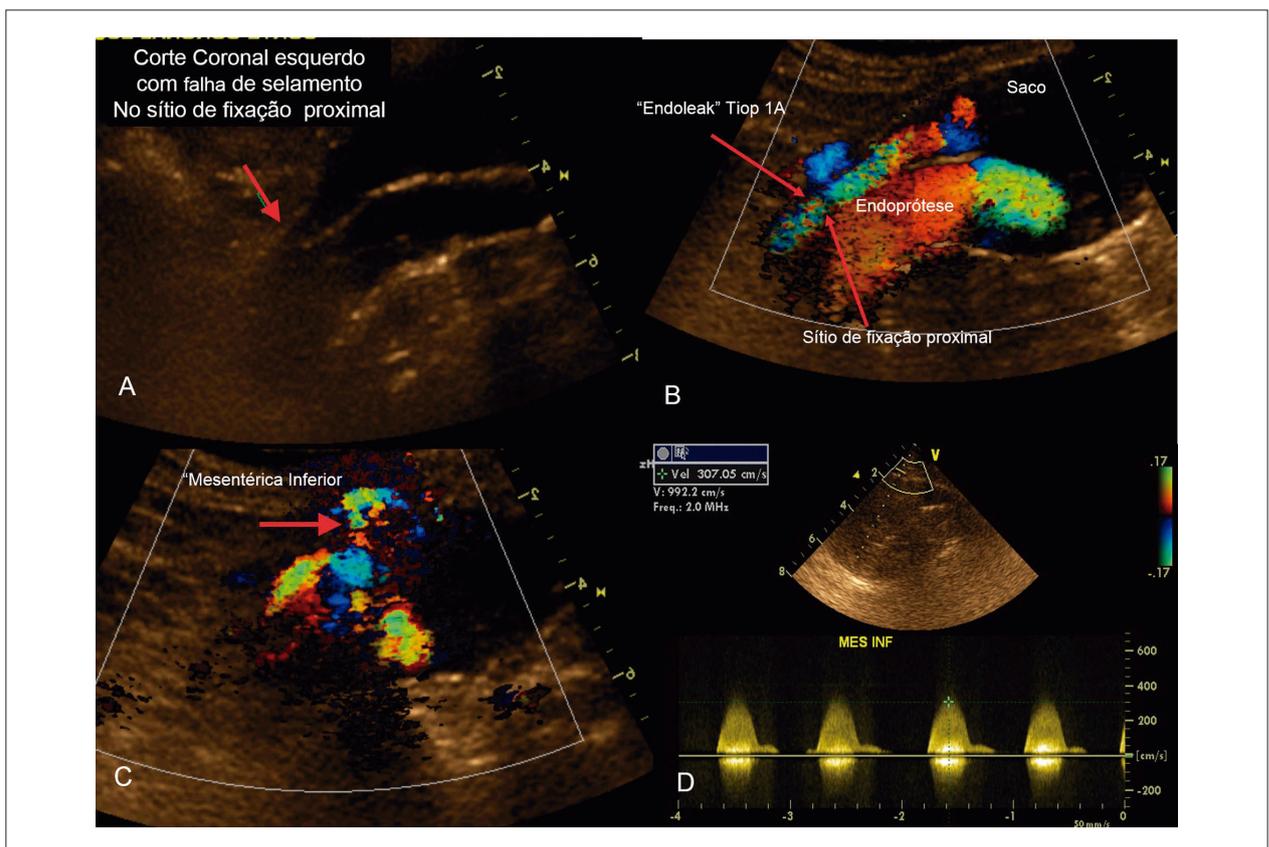


Figura 18 – A: Sítio de fixação proximal com falha de selamento da endoprótese; B: Color Doppler mostrando importante fluxo para dentro do saco aneurismático relacionado ao sítio de fixação proximal; C: Color Doppler mostrando fuga pela artéria mesentérica inferior; D: Análise espectral da artéria mesentérica inferior com fluxo de alta velocidade (V_{\max} : 307 cm/s) e positivo indicando ser ela ponto de drenagem de parte do fluxo proveniente do endoleak.

A incidência dos “endoleaks” de acordo com o tipo é de 4% para o tipo I, 10% para o tipo II e 2% para o tipo III. Há evidências nos registros dos estudos EUROSTAR e RETA de que os vazamentos tipos I e III são fatores de risco independentes para ruptura do AAA no pós-procedimento e morte tardia

relacionada ao aneurisma.⁶⁸ Quando diagnosticados, esses tipos de “endoleaks” devem ser prontamente corrigidos, enquanto nos de tipo II podemos fazer um acompanhamento evolutivo e a intervenção só estará indicada se houver crescimento progressivo do saco aneurismático.

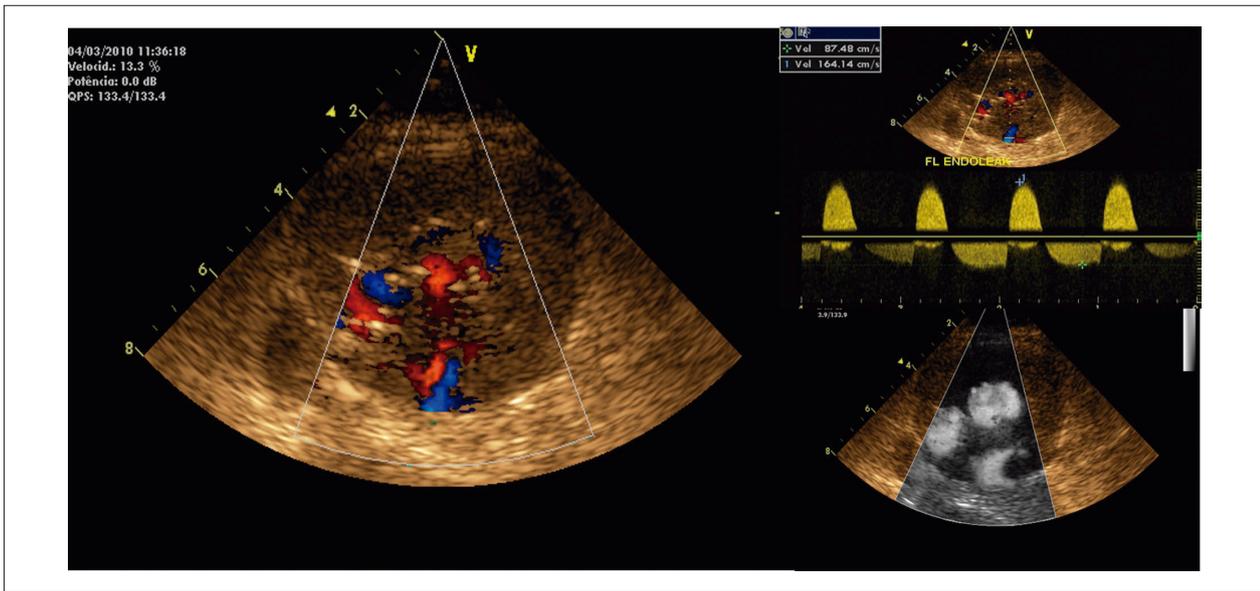


Figura 19 – “Endoleak” tipo IIa. Análise espectral mostrando típico padrão de “to and fro” indicando apenas um vaso de enchimento e drenagem.

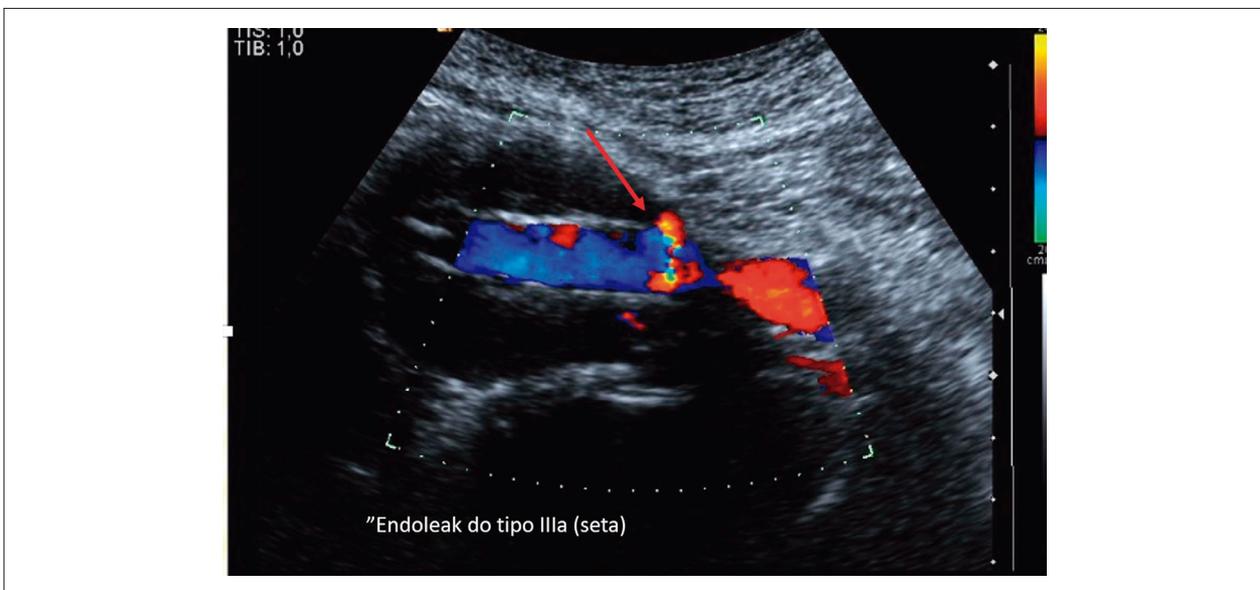


Figura 20 – “Endoleak IIIa ocorrendo no acoplamento entre a endoprótese e o módulo ilíaco.

Alguns marcadores ecográficos de risco relacionados ao vazamento tipo II são: fluxo com velocidade de pico sistólica elevada; artérias mesentéricas inferiores (principalmente se mais calibrosas) e artérias lombares pérvias no pós-operatório.⁶⁷

Os estudos recentes usando equipamentos de ultrassom modernos demonstraram uma alta sensibilidade e um alto valor preditivo negativo do método para detecção de “endoleaks” que necessitam intervenção, permitindo uma melhor identificação do tipo quando comparado à tomografia computadorizada (USV: 89% versus angioTC: 58%).⁶⁹

A capacidade de diagnosticar corretamente o tipo de vazamento, confirmada pelos achados cirúrgicos, foi de 74% para a USV e de 42% para a angioTC. Isso decorre da habilidade do Doppler colorido em diferenciar a direção do fluxo (o que não ocorre com a tomografia) e a detecção de fluxos de baixa velocidade, que só são detectados nas angioTC com imagem tardia. Além disso, somente a USV é capaz de detectar os vazamentos posicionais.⁷⁰

Não podemos, entretanto, deixar de considerar as limitações do ultrassom no seguimento dos pacientes pós-tratamento endovascular dos AAA. Devemos lembrar

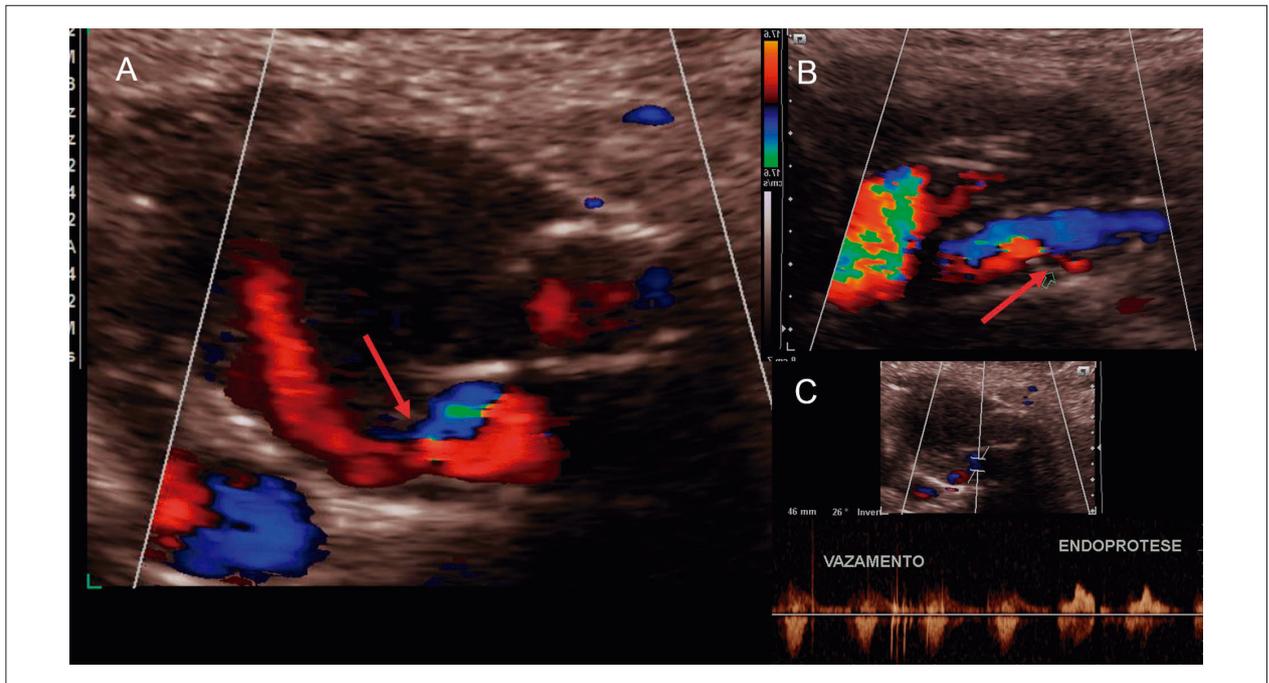


Figura 21 – “Endoleak” tipo IIIb. A: Corte transversal com vazamento por um dos módulos; B: Corte longitudinal com ponto de vazamento; C: Análise espectral do fluxo pela endoprótese e pelo ponto de vazamento (negativo indicando fuga).

Quadro 10 – Classificação dos “Endoleaks”

“Endoleaks” (tipos)	Descrição: fonte do fluxo periendoprótese
Tipo I	Sítios de acoplamento
A	Sítio de acoplamento proximal
B	Sítio de acoplamento distal
C	Oclusor ilíaco (“plug”)
Tipo II	Vazamento de ramos
A	Simplex ou “to-and-fro” (só um ramo pérvio)
B	Complexo ou “flow –through” (2 ou mais ramos pérvios)
Tipo III	Defeitos estruturais da endoprótese
A	Vazamento juncional ou desconexão de módulos
B	Defeito de fábrica (buraco na endoprótese) Menor (< 2 mm; ex: furos de sutura) Maior (> 2 mm)
Tipo IV	Aumento da porosidade da parede da endoprótese (< 30 dias)
Tipo V	Endotensão

que a USV tem menor capacidade para detectar duas outras complicações que podem necessitar de intervenção: migração da endoprótese e “kinkings”.

Endotensão

O conceito de endotensão foi definido por Stavropoulos e Charagundla como um estado de elevação persistente da pressão

dentro do saco aneurismático, com aumento progressivo das dimensões deste, sem que se detecte uma causa evidente.⁷¹

Ocorre quando o aneurisma é pressurizado, sem evidências de falha na fixação ou permeabilidade da endoprótese. É geralmente causado por acúmulo de líquido seroso, sob pressão, no saco aneurismático excluído do fluxo; decorre da ultrafiltração do sangue através da parede do tecido da prótese, na qual o trombo não fornece uma barreira efetiva para a transmissão da pressão (Figura 22). Infecção, seroma ou falha diagnóstica na detecção dos vazamentos pelos exames atuais também são potenciais causas da endotensão.⁷²

A endotensão pode ser subclassificada conforme o Quadro 11:

Medida do saco aneurismático

A USV é uma alternativa não invasiva à TC nos pacientes submetidos a cirurgia endovascular para correção de AAA, pois são métodos equivalentes no tocante à medida do saco aneurismático.^{42,73}

Um saco aneurismático que reduz de calibre indica que houve diminuição da pressão no seu interior (que é o objetivo principal do tratamento). Um saco que se mantém estável (diâmetros inalterados), mesmo quando se detecta um “endoleak” tipo II, indica o equilíbrio das pressões dentro desse saco, não sendo necessária a intervenção imediata. Os pacientes que apresentam aumento progressivo do saco aneurismático requerem revisão cirúrgica, detectando-se ou não um vazamento. Portanto, a simples medida do saco aneurismático é o dado mais importante a ser definido no seguimento desses pacientes.

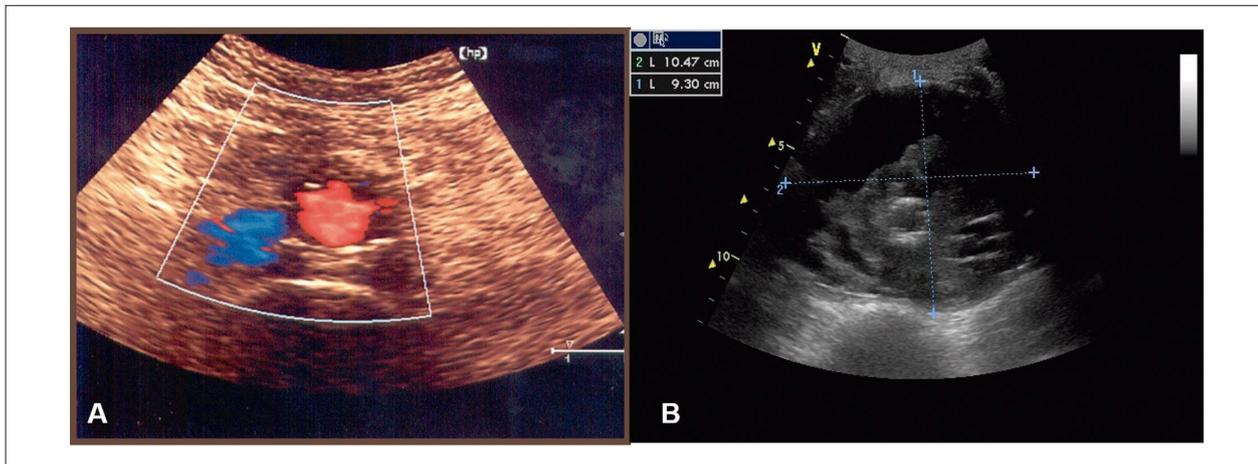


Figura 22 – A: Corte transversal com saco aneurismático ocupado por material ecogênico, homogêneo e marcante retração do saco aneurismático; B: Volumoso saco aneurismático ocupado por trombo heterogêneo e líquido seroso em paciente com progressivo aumento dos diâmetros do saco aneurismático e diagnóstico de endotensão.

Quadro 11 – Classificação de endotensão

TIPOS DE ENDOTENSÃO	
A	Sem "endoleak"
B	Com "endoleak" selado
C	Com "endoleak" do tipo I ou do tipo III
D	Com "endoleak" do tipo II

a.3) Etapas do exames ultrassonográfico

1. Avaliação da aorta supra, justa e infrarrenal: realiza-se o mapeamento com USV do segmento da aorta acima da fixação proximal da endoprótese em cortes longitudinal e transversal, com complementação através do corte coronal, para avaliação de diâmetro, sinais de degeneração proximal da parede (como dilatação focal) e presença de trombos. Faz-se também necessário um registro do fluxo com Doppler pulsátil (PW) nos ramos viscerais, na intenção de se pesquisar obstruções dos mesmos provocada pelo trombo (Figura 23).
2. Avaliação dos ramos viscerais: no procedimento endovascular oclui-se a artéria mesentérica inferior. A pesquisa de doença obstrutiva hemodinamicamente significativa do tronco celíaco e da artéria mesentérica superior pode alertar o médico assistente para maior probabilidade de ocorrência de isquemia mesentérica. Também é fundamental a identificação dos óstios de ambas as artérias renais, pois essas podem ser ocluídas por mal posicionamento da endoprótese, migração, dissecação proximal ou por parte do sistema de fixação, seja ele supra ou infrarrenal. A perviedade da artéria mesentérica inferior, após a colocação da endoprótese, representa uma das causas mais frequentes de "endoleak" do tipo II. O diâmetro da artéria mesentérica inferior é preditivo de não fechamento espontâneo desse vazamento, como discutido acima.

3. Avaliação do sítio de fixação proximal: destina-se à pesquisa minuciosa de vazamento do tipo Ia.
4. Corpo da endoprótese: faz-se a varredura em cortes longitudinal e transversal, com o modo B e mapeamento de fluxo em cores. Objetivo: avaliar a perviedade da luz da endoprótese e de seus ramos. A presença de falhas de enchimento no mapeamento de fluxo em cores (ou com "power angio", recurso ideal) pode corresponder a trombos. É obrigatório o relato de cruzamento (ou não) dos ramos (essa é uma alternativa usada para encurtar os ramos em pacientes de baixa estatura, para os quais não há disponibilidade de próteses mais curtas). Grandes angulações, tortuosidades ou "kinkings" devem ser descritos, principalmente quando geram distúrbio de fluxo.
5. Medida do saco aneurismático: deve ser feita de adventícia para adventícia, na sístole máxima (Figura 6). Normalmente relatam-se os diâmetros anteroposterior, laterolateral e a extensão do saco aneurismático. Medidas adicionais devem ser feitas em caso de morfologia irregular. Como na medida do aneurisma, todo cuidado deve ser tomado para medida do eixo correto nos casos de angulação entre a aorta e o feixe do ultrassom.
6. A textura e a ecogenicidade do trombo que ocupa o saco aneurismático devem ser relatadas. Um trombo homogêneo e ecogênico, com sinais de retração do saco aneurismático, indica não haver nenhuma complicação com a endoprótese (Figura 22A); mas um trombo com conteúdo heterogêneo e a presença de área hipocóica no seu interior pode significar a presença de um vazamento (Figura 22B).
7. Pesquisa minuciosa de "endoleaks" tipos II e III: a pulsatilidade da aorta gera artefatos de movimento que podem ser confundidos com vazamentos. Uma boa estratégia para transpor essa dificuldade é realizar o mapeamento de fluxo em cores com uma pequena caixa de cor, com PRF baixo, e mapear de maneira sequencial

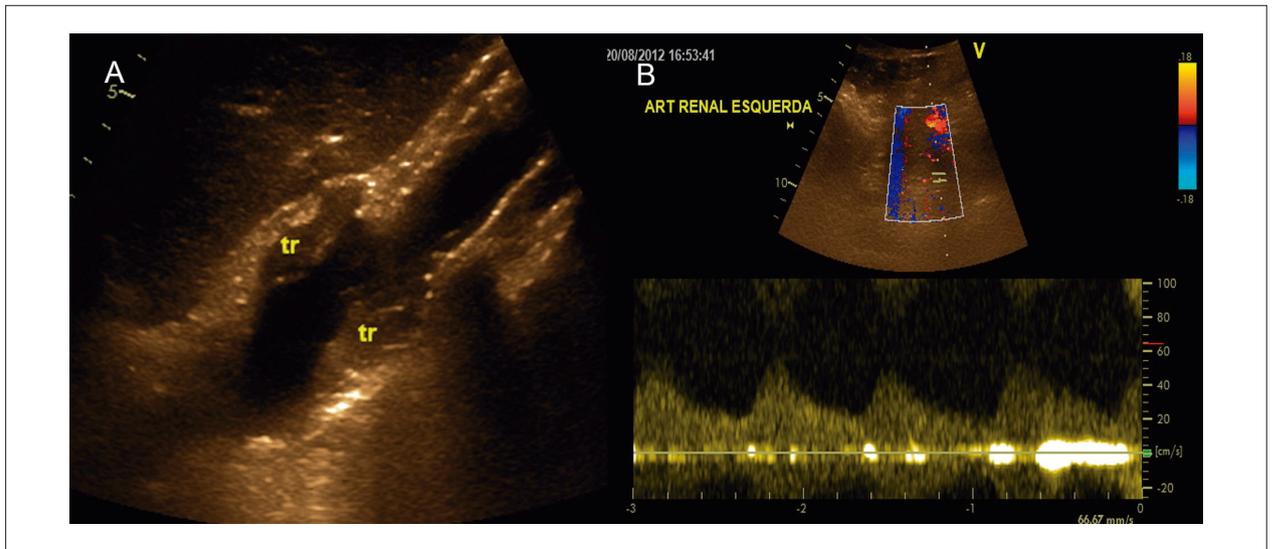


Figura 23 – A: Presença de trombo desenvolvendo-se na parede da aorta proximalmente ao ponto de fixação superior da endoprótese e em topografia do óstio das artérias renais; B: Fluxo em artéria renal esquerda com padrão hemodinâmico pós-obstrutivo indicando obstrução significativa gerada pela trombo.

todo o saco aneurismático e a parede da prótese (principalmente onde os “endoleaks” são mais comuns: no acoplamento dos módulos da prótese, na altura da artéria mesentérica inferior e na posição das artérias lombares).

8. Avaliação da fixação distal: importante pesquisar ocorrência de “endoleak” tipo Ib, perviedade do ramo e presença de estenoses decorrentes de deformidades distais da endoprótese, “kinkings” e, mais tardiamente, doença aterosclerótica.

É importante localizar o sítio de fixação distal: em ilíaca comum (antes da bifurcação) ou na ilíaca externa. Em ambos os casos é importante descrever se a ilíaca interna está pérvia (em caso de fixação na ilíaca comum distal) ou se foi adequadamente ocluída por molas ou outro método (quando a fixação distal localizar-se na ilíaca externa).

9. Pesquisa de “endoleak” tipo Ic: quando se utiliza endoprótese aórtica monoilíaca é necessária a oclusão da ilíaca contralateral, caso não esteja previamente ocluída. Essa oclusão é feita de modo endovascular, com um “plug” ocluidor; porém, nesses casos podem ocorrer vazamentos no local que perpetuem o crescimento do saco aneurismático.
10. A perviedade das artérias ilíacas extraenxerto deve ser meticulosamente estudada e a presença de estenoses exige relato. Quando houver uma estenose previamente tratada com colocação de stents, a avaliação dessa é feita no mesmo exame. Registro das curvas espectrais nas ilíacas externas é muito importante, pois, quando trifásicas, reduzem (embora não excluam) a chance de estenoses proximais hemodinamicamente significativas.
11. Porções extraaórticas: nos casos de tratamento endovascular com endoprótese aortomonoilíaca, ou por oclusão de um dos ramos dessa, faz-se interposição

de um enxerto femorofemoral cruzado que irrigará o membro não assistido pelo fluxo da endoprótese. Nesses casos o exame é complementado pelo estudo desse enxerto, devendo-se também avaliar as anastomoses proximais e distais, o corpo do enxerto e o registro dos fluxos nas artérias doadora e receptora. Qualquer alteração deve ser relatada.

Outras complicações

Migração da endoprótese: a USV pode não ser um bom método para o diagnóstico de migração de endoprótese; a pesquisa dessa complicação deve ser realizada por outros métodos. Um deslocamento de 5 a 10 mm em relação ao exame prévio já é considerado significativo.^{30,72} Referências como a artéria mesentérica superior ou as artérias renais devem ser usadas, servindo de padrão para comparações sequenciais. O risco de migração está relacionado ao tipo de fixação da endoprótese, morfologia e diâmetro do colo e comprimento da área de fixação. Alterações evolutivas do colo proximal podem resultar em migração, enquanto a presença de fixação suprarenal está associada a uma menor taxa de migração.⁷² Alguns achados como vazamento, presença de trombos no segmento proximal à endoprótese ou colo proximal muito distorcido devem alertar o examinador para a possibilidade de migração da endoprótese.

“Kinking” ou trombose de ramos: o “kinking” pode ser decorrente de migração da endoprótese ou redução de diâmetro e comprimento do saco aneurismático, levando a uma modificação anatômica que pode resultar em oclusão do ramo ou “endoleaks” tipos I ou III. Angulações excessivas do colo ou um pequeno diâmetro da aorta distal predispõe a ocorrência de “kinking”. A oclusão é a consequência mais comum do “kinking”.

Fratura de endoprótese: a falência estrutural da endoprótese é uma complicação rara. Resulta da fadiga, corrosão ou quebra do material. Pode ocorrer em 5,5% dos casos e ter como consequência migração e vazamentos.⁴² É causa frequente de falência tardia das endopróteses.

Outras complicações: infecção, distúrbios renais e isquemia intestinal podem ocorrer. Por se tratar de eventos clínicos e não diagnosticados pelo ultrassom, não serão discutidas neste documento.

Complicações relacionadas ao sítio de punção: comumente o tratamento endovascular do AAA é realizado por via percutânea (76%-96% dos casos). Complicações no local do acesso ocorrem em aproximadamente 3% dos procedimentos e incluem: trombose arterial, dissecação, formação de pseudoaneurismas, hematomas e infecção dos tecidos moles.⁵⁶

b) Uso de contraste com microbolhas

O contraste com microbolhas (CMB) é constituído por um gás de alto peso molecular, estabilizado e envolto por uma capa proteica. Seu diâmetro pode variar de 1,7 a 6 micra de acordo com o fabricante. As microbolhas possuem a mesma reologia da hemácia, atravessam a barreira capilar pulmonar e alcançam a circulação sistêmica sem que sejam destruídas ou retidas pelo sistema retículo endotelial pulmonar. Quando expostas ao campo ultrassônico atuam como superfície refletora capaz de aumentar em até 40 decibéis o sinal ultrassônico (efeito ecorrealçador) além de entrarem em oscilação emitindo pelas mesmas frequências harmônicas a partir da frequência fundamental emitida pelo transdutor. Ambos os efeitos descritos contribuem para um aumento expressivo do sinal, possibilitando dessa forma avaliação de sinais de baixa velocidade ou quantidade de ecorrefletores como o que ocorre em certos "endoleaks". O uso de contraste com microbolhas para pesquisa de "endoleaks" tem sido amplamente reportado com altíssimas sensibilidade e especificidade diagnósticas.

Bendick et al.,⁷⁴ em sua experiência inicial de USV com CMB com 22 pts com tratamento endovascular do AAA, demonstraram dez vazamentos, dois dos quais não identificados pela angioTC. Esses eram pequenos e localizados junto ao sítio de fixação da endoprótese, frequente local de artefato na angioTC. Napoli et al.⁷⁵ avaliaram a partir de um grupo de 112 pts submetidos a tratamento com endoprótese o valor aditivo do CMB para o acompanhamento evolutivo em 30 deles, divididos em três subgrupos: Grupo A: 10 pts com aumento tomográfico do saco aneurismático mas sem evidência de "endoleak" pela angioTC ou pelo USV; Grupo B: 10 pts com redução do saco aneurismático e sem evidência de "endoleak"; e Grupo C: 10 pts com evidência de endoleak por ambos os métodos. O uso de CMB evidenciou a presença de endoleak em todos pts do grupo A. No Grupo B não houve extravasamento de CMB para o saco aneurismático e no Grupo C o CMB confirmou os achados de endoleak já detectados pelos outros métodos. O que diferenciou o Grupo A do Grupo C foi o tempo de ocorrência para o extravasamento, expressivamente maior no Grupo A em relação ao Grupo C. Esses achados foram confirmados por angiografia e relacionados a uma dinâmica de fluxo

bastante lentificada. Bush et al.⁷⁰ confirmaram esses achados, denominando tal condição "endoleak" hipodinâmico, onde o tempo de chegada e desaparecimento do contraste era bastante lentificado e atribuindo tal efeito a ramos lombares pequenos ou ausência de ramos de efluxo.

Nos casos em que se observa aumento ou estabilização do saco aneurismático, o uso de contraste demonstra ser uma técnica promissora agregando informação diagnóstica e consequente influência na conduta a ser traçada (Figura 24).

c) Protocolo de seguimento e outras complicações

Seguimento pós-procedimento endovascular para tratamento do AAA é necessário por toda a vida. Apesar de a morbimortalidade hospitalar ser bem menor em relação ao procedimento aberto, a taxa de complicação gira em torno de 30%, e 2% a 3% requerem reintervenção.⁴²

As complicações relacionadas ao tratamento endovascular podem ocorrer em qualquer fase do seguimento do paciente, sendo obrigatório o acompanhamento regular e permanente. Em razão disso, foram criados alguns protocolos de seguimento desses pacientes.

Os objetivos principais do seguimento são: acompanhamento do crescimento ou diminuição do saco aneurismático; formação de novo aneurisma; aparecimento de vazamentos (que podem ocorrer tardiamente, após um ano do procedimento, carreando um prognóstico mais reservado do que o vazamento de aparecimento precoce); diagnóstico de migração ou "kinking" da prótese e de falência estrutural desta.

Vários exames concorrem e são coadjuvantes para o seguimento desses pacientes: tomografia computadorizada com contraste com fase precoce e tardia (considerada a técnica de referência corrente), raios x simples de abdome em AP/lateral e oblíqua, ressonância nuclear magnética (uma alternativa à tomografia computadorizada com vantagens para detecção de alterações dinâmicas) e a USV.

A recomendação da Society of Vascular Surgery para o seguimento pós-procedimento endovascular³⁰ é que seja realizada uma angioTC um e 12 meses durante o primeiro ano. Recomenda-se também a realização de uma angioTC seis meses após procedimento nos pacientes que apresentam vazamentos ou outras anormalidades que predisponham às complicações na angioTC de um mês. Se não forem detectados "endoleaks" ou crescimento do saco aneurismático no primeiro ano, o guia sugere a USV como uma alternativa à angioTC no seguimento após um ano, com a recomendação de que esses estudos devem ser realizados com profissionais qualificados e com experiência no acompanhamento desses pacientes, em laboratórios vasculares acreditados (Figura 25).

Não podemos desprezar a alta dose de radiação cumulativa e o risco de nefropatia por contraste inerente ao exame de tomografia computadorizada, além de seu elevado custo.

Recentemente vários serviços têm adotado diferentes políticas de seguimento desses pacientes visando diminuir o risco da angioTC e reduzir os custos.

Desde 2003 o centro médico da Universidade de Pittsburgh vem adotando um protocolo em que a USV é o único método oferecido no controle de um ano pós-procedimento para aqueles pacientes que apresentaram uma diminuição do saco

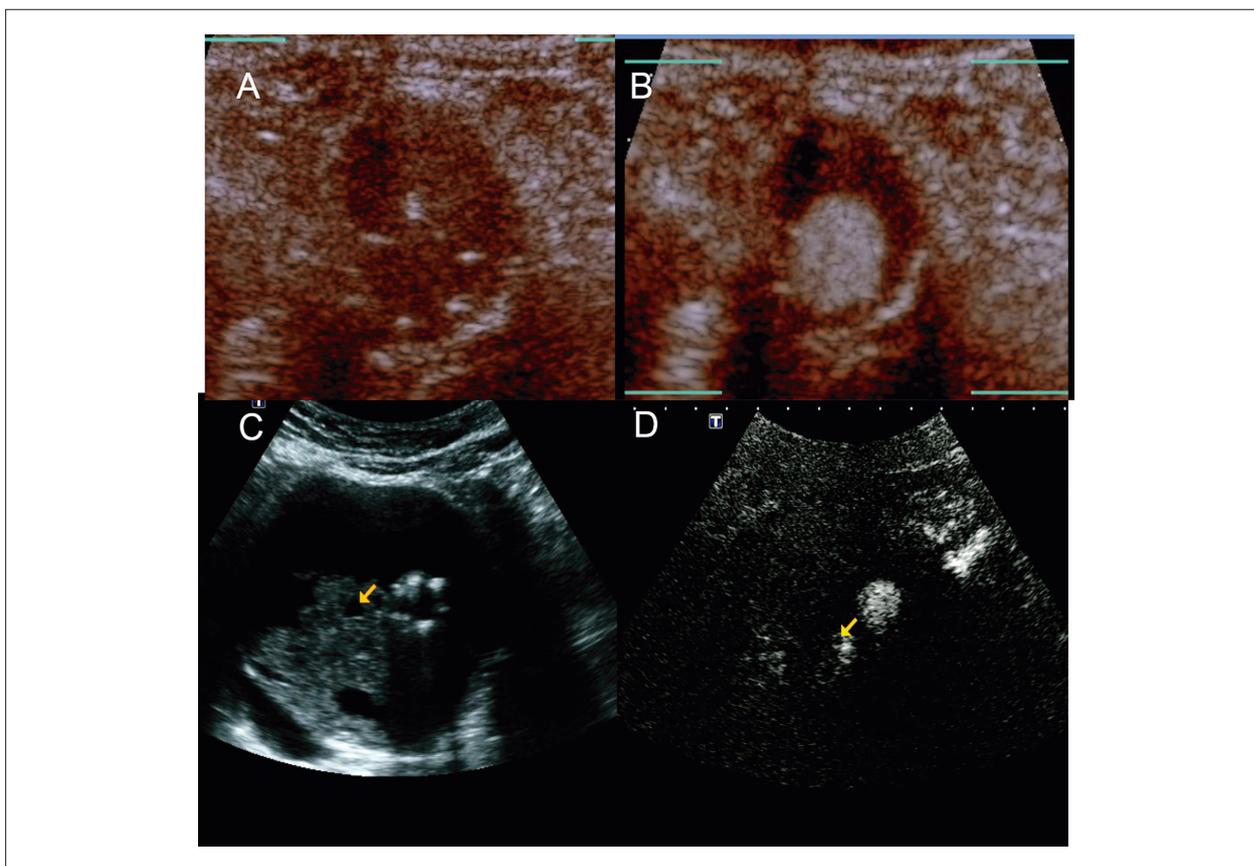


Figura 24 – A: Corte transversal do saco aneurismático com endoprótese sem contraste; B: O mesmo corte com contraste com microbolhas e sem evidência de “endoleak”; C: Corte transversal de volumoso saco aneurismático residual com material heterogêneo e sem evidência de “endoleak” pelo exame tradicional; D: O mesmo corte com preset específico para contraste suprimindo o sinal de fundo e mostrando pequena quantidade de contraste no interior do saco (seta).

aneurismático (saco com diâmetro < 4 cm). Os pacientes com significativa diminuição do saco aneurismático (ou seja, redução de no mínimo 5 mm em relação à medida obtida pela angioTC basal de um mês (para qualquer tamanho) também foram incluídos no mesmo protocolo.⁷⁶

Pacientes com sacos aneurismáticos instáveis (crescimento > 3 mm do basal) foram seguidos com angioTC. Todos os pacientes com estudos considerados inadequados pelo tipo corporal do paciente não foram seguidos com USV. Este protocolo de seguimento se mostrou bastante seguro, sendo uma alternativa eficaz e de baixo custo para acompanhamento desses pacientes

Avaliação Pós-Correção por Cirurgia Aberta

Ao contrário da técnica endovascular, a cirurgia aberta para o tratamento da aorta abdominal carrega alta taxa de mortalidade per operatória com complicações graves como sangramentos vultosos, insuficiência renal aguda, paraplegia, isquemia de cólon e infecção, que ocorre entre 3,0%–3,5%, com prevalência de até 80% de eventos adversos e significativa em 30 dias.⁷⁷

Quanto ao resultado de longo prazo, a cirurgia aberta resultou em uma das técnicas mais bem-sucedidas da moderna cirurgia vascular com uma taxa baixíssima de

complicação. A Figura 26 mostra a comparação entre a ocorrência de eventos de longo prazo em comparação com a técnica endovascular.

Hallet et al.,⁷⁹ em seguimento de 36 anos de pacientes submetidos a cirurgia aberta para correção de AAA, relataram que a grande maioria dos pacientes permaneceu livre de qualquer complicação significativa relacionada ao enxerto. A complicação mais frequente foi a ocorrência de aneurismas anastomóticos (Figura 27) em 3%. Outras complicações muito pouco frequentes são infecção, deiscência de sutura e formação de pseudoaneurismas (Figura 28 e 29), fistula aortoentérica, isquemia de cólon, ateroembolismo e trombose de ramo do enxerto.^{79,80}

a) Aspecto ultrassonográfico pós-operatório

Quando se examina um paciente submetido a cirurgia aberta para correção de AAA, identifica-se a interposição de uma prótese, usualmente de Dacron com seu aspecto serrilhado; porém, as próteses de PTFE também são usadas.

A anastomose proximal é usualmente feita imediatamente abaixo das artérias renais, para se evitar uma possível dilatação de longo prazo desse segmento da aorta. A anastomose proximal é termino-terminal com a aorta (diferente de quando o paciente é operado por DAOP, em que a anastomose é lateroterminal na parede anterior da aorta).

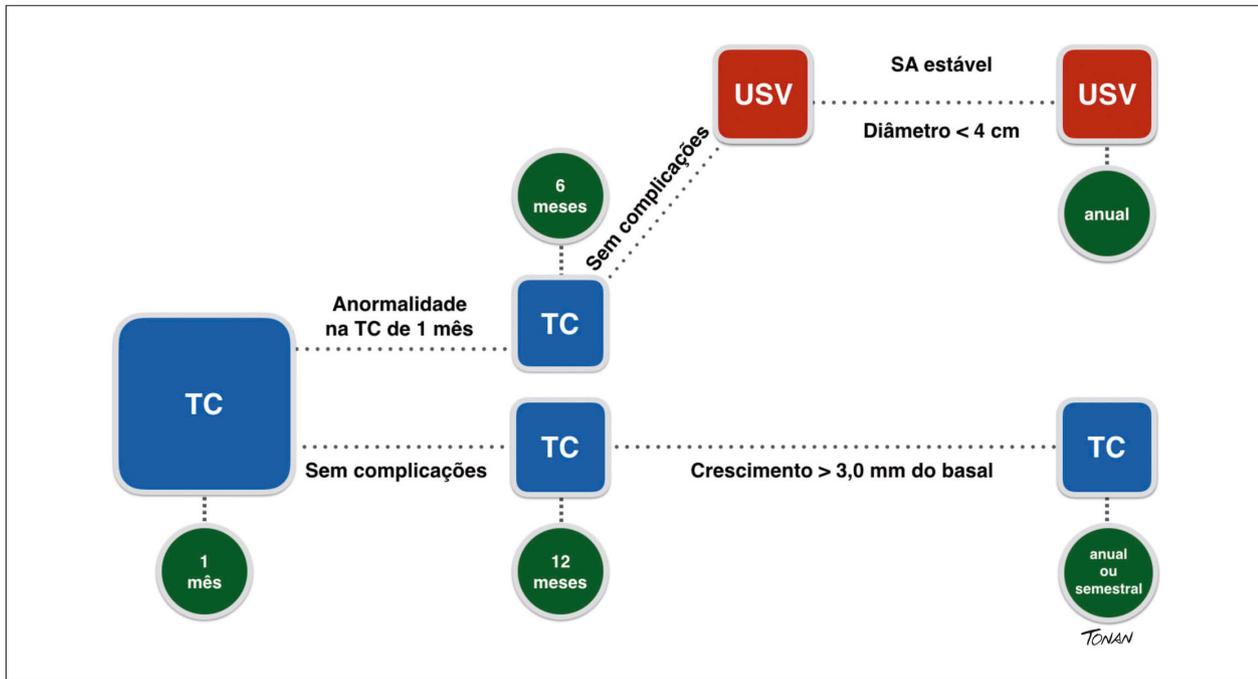


Figura 25 – Protocolo de seguimento pós-procedimento endovascular para correção de AAA.²⁶

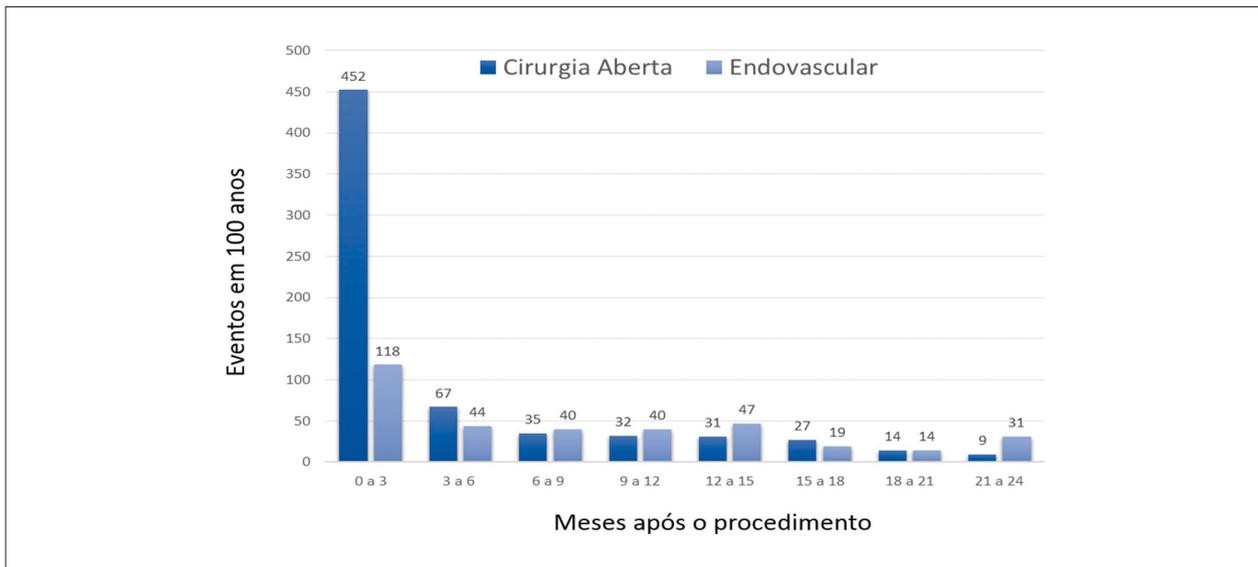


Figura 26 – Análise comparativa da taxa de eventos em 100 anos para a cirurgia aberta e endovascular do AAA (adaptado de Matsumara et al.⁷⁸)

Dá-se preferência a próteses tubulares com anastomose aorto-aórtica, mas em caso de envolvimento das artérias ilíacas, usa-se uma prótese bifurcada com anastomose aortobifemoral, ou mais raramente aortobifemoral, na dependência do nível de envolvimento das artérias ilíacas.

Envolve-se a prótese com a parede da aorta que foi aberta para se evitar o contato da prótese com as alças intestinais e, assim, diminuir a incidência de fístulas entéricas.

Situações especiais que podem complicar a aneurismectomia: aneurismas inflamatórios (5% dos AAA estão associados a densas reações inflamatória e fibrótica perianeurisma, que englobam as estruturas vizinhas);^{81,82} aneurismas associados a rim em ferradura; presença de anomalias venosas pelo risco de lesão destas, principalmente quando não é feito o diagnóstico pré-operatório (as anomalias venosas mais frequentes são: veia renal esquerda

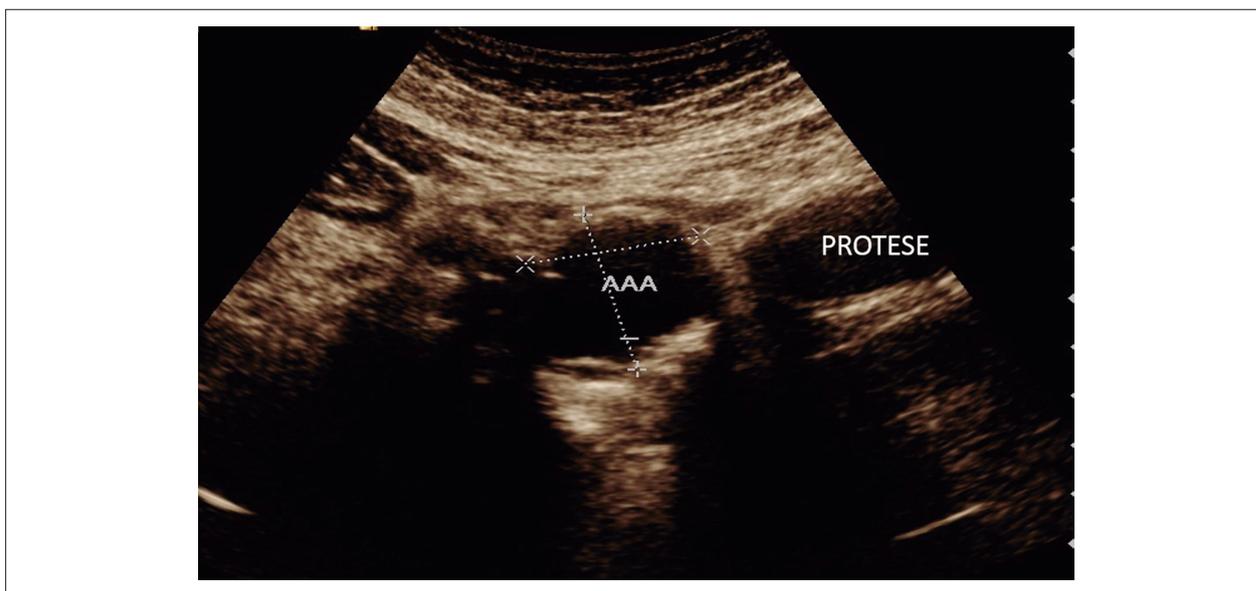


Figura 27 – Dilatação proximal à prótese em pós-operatório de cirurgia aberta para correção de AAA, correspondente a um aneurisma de boca anastomótica.

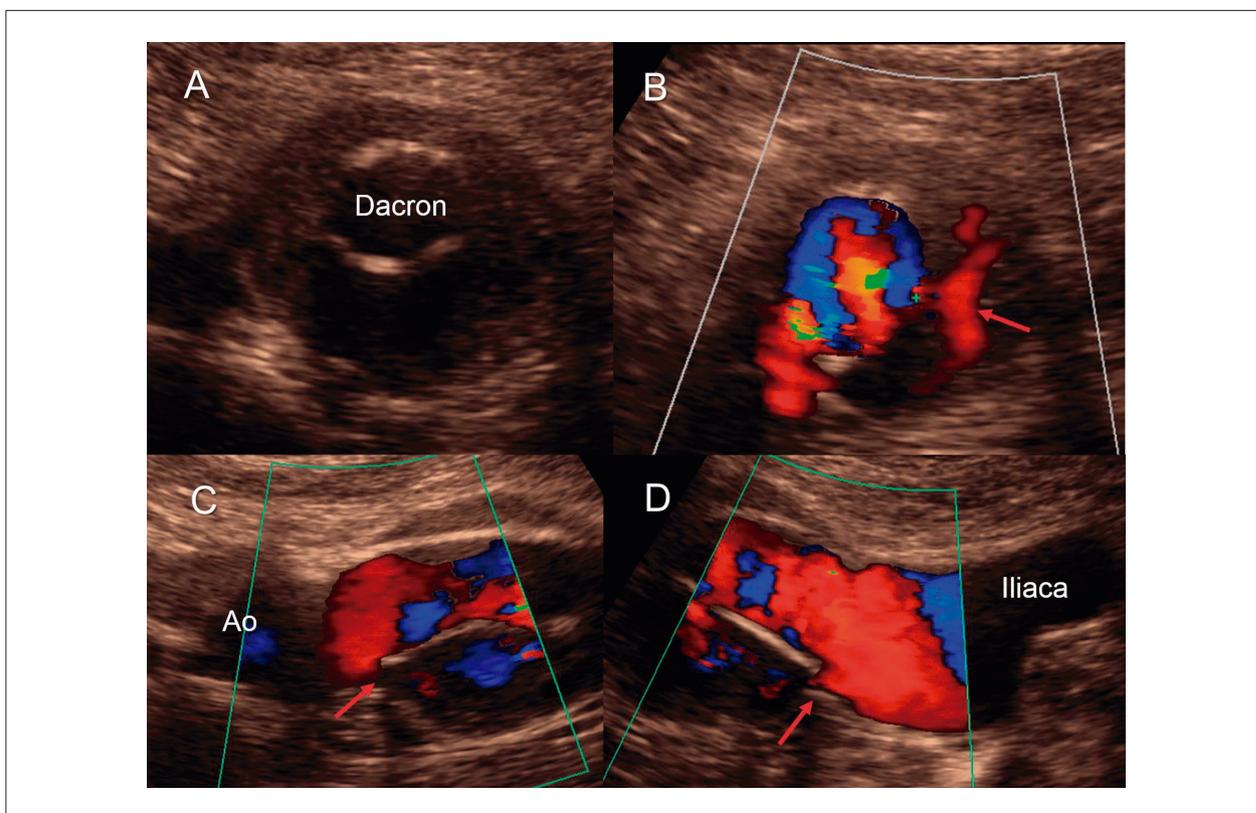


Figura 28 – A: Prótese tubular de Dacron com 15 anos de evolução. Corte transversal mostrando persistência de volumoso saco aneurismático; B: Color Doppler mostrando fluxo no interior do saco aneurismático; C: Corte longitudinal mostrando anastomose proximal com deiscência e vazamento de fluxo para o interior do saco; D: Anastomose distal mostrando o e fluxo distal. Não havia clínica de infecção com evolução da doença de base como provável causa. Paciente tratada com colocação de endoprótese.

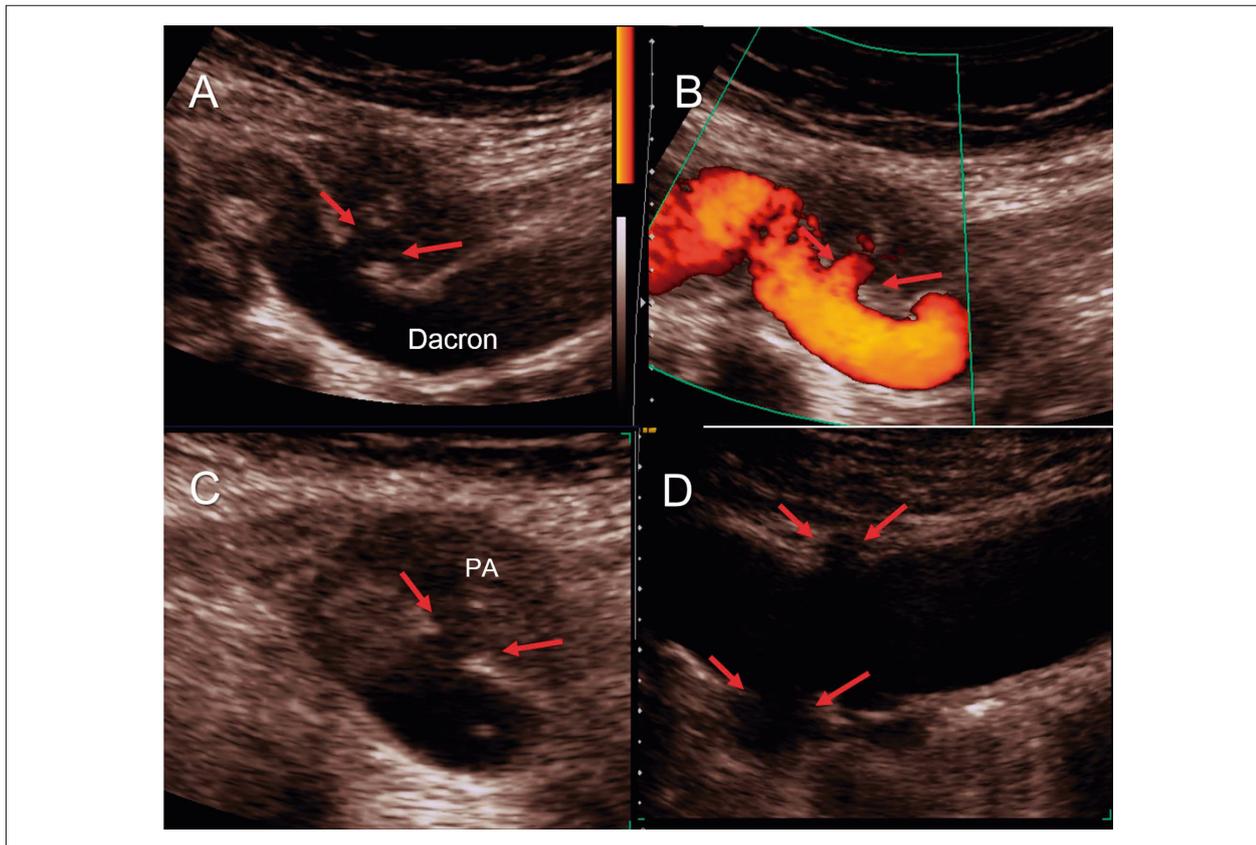


Figura 29 – A: Prótese tubular de Dacron com solução de continuidade e formação de pseudoaneurisma; B: Color Doppler mostrando fluxo no interior do pseudoaneurisma parcialmente trombosado; C: Corte transversal mostrando o pertuito; D: Segmento mais distal mostrando outros pontos de solução da prótese (setas).

anular, em que há uma veia pré-aórtica e outra retroaórtica; veia renal esquerda retro aórtica; duplicação da veia cava inferior e veia cava transposta pelo lado esquerdo da aorta. Essas anomalias, se diagnosticadas no exame pré-operatório, devem ser relatadas em destaque no laudo.

b) Protocolo de exame ultrassonográfico

O protocolo é parecido com o protocolo para avaliação pós-tratamento endovascular, devendo-se:

- Avaliar a porção proximal da aorta e os ramos aórticos principais.
- Estudo da anastomose proximal: aneurisma de boca anastomótica é a complicação mais frequentemente observada (Figura 27).
- Corpo do enxerto: patência, angulação ou “kinking”. Tipo do enxerto e local(is) de anastomose(s) distal(ais).
- Anastomoses distais;
- Artérias ilíacas comuns, interna e externa.

c) Protocolo de seguimento

Devido à rara ocorrência de complicações pós-operatórias de longo prazo, não existem protocolos bem definidos para seguimento pós-operatório. A maioria dos serviços realiza exames anuais de ultrassonografia e, em caso de suspeita de complicação, é feita uma tomografia computadorizada para complementação diagnóstica.

Doença Aterosclerótica do Segmento Aortoiliaco

Autores: Cláudia Maria Vilas Freire, Ana Cristina Lopes Albricker e Márcio Vinícius Lins Barros

Introdução

A doença aterosclerótica do segmento aortoiliaco (DAAoI) é parte da doença arterial periférica (DAP) que envolve a obstrução ateromatosa da aorta infrarrenal, artérias ilíacas ou ambos. Foi descrita pela primeira vez em 1814 por Graham et al.,⁸³ mas hoje é mais conhecida pela descrição do cirurgião francês René Leriche, em 1923,⁸⁴ a “Síndrome de Leriche”, que descreve a doença trombótica do final da aorta e com tríade clássica de sintomas: claudicação, impotência sexual e redução dos pulsos.

Epidemiologia e Fatores de Risco

A exata incidência e prevalência da DAP é difícil de ser estimada, pois a maior parte dos pacientes acometidos é assintomática. Entretanto, é uma manifestação comum da aterosclerose, cuja prevalência vem crescendo globalmente. Estimativas recentes afirmam que, no mundo, mais de 200 milhões de pessoas são afetadas, e nos Estados Unidos, a prevalência da DAP é estimada em 12% a 20% da população

acima de 65 anos. Em publicação brasileira atual, a DAP é responsável por cerca de 1% das hospitalizações feitas pelo Sistema Único de Saúde (SUS). Apesar de todos esses dados, a prevalência específica da DAP no território aortoilíaco ainda é desconhecida.⁸⁵⁻⁸⁷

Como a principal causa da DAP é a aterosclerose, os fatores de risco clássicos para doença aterosclerótica coronariana, tais como idade, hipertensão, tabagismo, diabetes e dislipidemia são também seus fatores de risco. Entretanto, apesar dos fatores de risco serem semelhantes, o tabagismo e o diabetes são claramente os mais importantes, aumentando três a quatro vezes o risco de DAP. Além disso, mais recentemente, outros fatores foram identificados, tais como a raça negra, a insuficiência renal crônica e a hiper-homocisteinemia. Sendo assim, a prevalência claramente aumenta com a idade e tende a aumentar no futuro com a persistência do tabagismo, obesidade e o diabetes crescentes, especialmente em populações de baixa e média rendas.⁸⁸

A natureza sistêmica da aterosclerose contribui para o desenvolvimento concomitante em artérias coronarianas e cerebrais, sendo assim, a DAP é um marcador de doença aterosclerótica sistêmica. Conseqüentemente, esses pacientes têm risco aumentado de eventos isquêmicos e morte. O risco relativo de mortalidade por todas as causas (ajustado para idade e sexo) é de 2,3, para doença cardiovascular de 3,3 e doença arterial coronariana, de 2,13. Apesar de ser associada a grande morbidade e mortalidade, seu rastreamento pela ultrassonografia vascular (USV) não é firmemente recomendado pelas sociedades envolvidas no desenvolvimento de diretrizes. No entanto, a Associação Americana de Cardiologia e o Colégio Americano de Cardiologia indicam o rastreamento através da medida do ITB (índice tornozelo-braquial) em pacientes de alto risco. Recentemente, o Comitê de Diretrizes Práticas da Sociedade de Cirurgia Vascular (SVS) nos Estados Unidos comissionaram uma revisão sistemática sobre o papel do rastreamento de DAP e não encontraram estudos comparando rastreamento *versus* não rastreamento em relação a desfechos importantes e apesar da correlação de DAP com mortalidade, não houve correlação com o rastreamento. Assim, os revisores concluíram que as evidências eram insuficientes para indicar o rastreamento na população adulta geral e esse tema é ainda controverso.^{15,89-92}

Diagnóstico

Os sintomas mais frequentemente relacionados com a DAAoI são claudicação nos membros inferiores e nádegas. Entretanto, o paciente pode se manter assintomático por vários anos e acredita-se que para cada paciente sintomático existam três assintomáticos. Os sinais mais comumente encontrados são redução dos pulsos femorais, associado a alterações da coloração, temperatura, integridade da pele do pé e também a presença de ulcerações. Entretanto, apenas 10% têm os sintomas clássicos da claudicação intermitente, 40% são assintomáticos, e 50% podem apresentar outros sintomas nos membros inferiores, diferente dos clássicos. Uma manifestação menos frequente da DAP do território Aol é a síndrome dos dedos azuis. Essa síndrome é pouco conhecida dos clínicos e é relacionada ao desprendimento de cristais de colesterol de placas ateroscleróticas levando a oclusão de artérias de médio e pequeno calibre, manifestando-se como uma isquemia aguda.^{86,93,94}

A claudicação intermitente é definida como um desconforto em um grupo muscular específico, mais frequentemente na panturrilha, que é induzido por esforço e aliviado pelo repouso. No caso do segmento aortoilíaco, a claudicação ocorre mais comumente nas nádegas e coxas. Não é incomum o desenvolvimento de dor claudicante na panturrilha. Em homens, se houver um comprometimento das ilíacas internas, pode levar a disfunção erétil vasculogênica.

O diagnóstico diferencial da claudicação intermitente é extenso e não será objeto de discussão neste capítulo, mas os pilares para o diagnóstico são história e exame clínico cuidadosos. A avaliação qualitativa das extremidades na busca de sinais de DAP inclui pulsos periféricos distais reduzidos ou ausentes, pele ressecada, ausência de pelos e feridas de difícil cicatrização. A avaliação quantitativa inclui testes não invasivos, sendo a medida do índice tornozelo-braquial (ITB) o pilar dessa avaliação diagnóstica. A medida do ITB $\leq 0,90$ tem alta sensibilidade e especificidade para a identificação de DAP em comparação com o padrão de referência, a arteriografia. Entretanto, uma avaliação objetiva da gravidade e localização da doença deve ser obtida por técnicas não invasivas de imagem, onde a USV tem um importante papel, especialmente considerando-se seu custo-efetividade. O Quadro 12 reúne as recomendações da SVS para o diagnóstico da DAP.^{92,95-97}

Classificação

Ela pode ser classificada de acordo com a localização das lesões ateroscleróticas:⁹⁸

1. Tipo I: envolvimento da aorta infrarrenal e ambas as artérias ilíacas comuns
2. Tipo II: envolvimento da aorta infrarrenal, artérias ilíacas comuns, ilíacas externas e bifurcação femoral
3. Tipo III: envolvimento da aorta infrarrenal, artérias ilíacas comuns, ilíacas externas, bifurcação femoral, artéria poplíteia ou tibiais.

As lesões do tipo I constituem cerca de 10% das lesões e são vistas mais em jovens, mulheres e tabagistas, e as do tipo III são mais frequentes em pessoas mais velhas, diabéticas e homens. Um pequeno percentual desses pacientes apresenta envolvimento subsequente da artéria renal.⁹⁹

Um segundo sistema de classificação é o usado pelo TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC),¹⁰⁰ em que as lesões também são classificadas de acordo com localização, extensão e morfologia (estenose ou oclusão) e se referem apenas ao segmento Aol até a artéria femoral comum. Assim essas informações são de crucial importância para a decisão terapêutica (Quadro 13; Figura 30).

Fatores de Seleção Anatômica: Imagem

Uma vez tomada a decisão de um possível tratamento invasivo, o paciente deve ser encaminhado para realizar um exame de imagem para determinar a anatomia arterial e a extensão da doença, auxiliando na escolha da melhor opção terapêutica, seja ela endovascular, seja cirúrgica ou híbrida. Um método não invasivo ideal para a avaliação da DAAoI deve localizar e indicar o seu significado hemodinâmico, ser rápido, custo-efetivo e com boa tolerância pelo paciente.

Quadro 12 – Recomendações: Diagnóstico de doença arterial periférica (DAP)

	Grau	Nível de evidência
Recomenda-se usar o ITB como o primeiro teste não invasivo para estabelecer o diagnóstico de DAP em indivíduos com sintomas ou sinais sugestivos da doença. Quando o ITB for limítrofe ou normal (> 0.9) e os sintomas são sugestivos de claudicação, nós recomendamos o ITB de esforço.	1	A
Não se recomenda o rastreamento de rotina para DAP dos membros inferiores, na ausência de fatores de risco, história, sinais e sintomas de DAP.	2	C
Indivíduos de alto risco assintomáticos, tais como, > 70 anos, tabagistas, diabéticos, com pulsos anormais ou com doença cardiovascular estabelecida, é razoável o rastreamento para DAP se for melhorar a estratificação de risco, cuidado preventivo e tratamento clínico.	2	C
Pacientes sintomáticos candidatos a revascularização, nós sugerimos estudo fisiológico não invasivo, como medida segmentar da pressão e registro do volume de pulso, para auxiliar na quantificação da insuficiência arterial e ajudar a localizar o nível da obstrução.	2	C
Pacientes sintomáticos nos quais está se considerando a revascularização, nós recomendamos estudo anatômico com métodos de imagens como, ultrassonografia vascular, angiogramografia, angioressonância e arteriografia	1	B

ITB: Índice tornozelo-braço

Quadro 13 – Classificação da doença aortoiliaca de acordo com o TransAtlantic InterSociety Consensus (TASC)

Tipo de lesão	Localização
Tipo A	Estenose unilateral ou bilateral da AIC
	Estenose unilateral ou bilateral única e curta (≤ 3 cm) da AIE
	Estenose curta (≤ 3 cm) da aorta infrarrenal
Tipo B	Oclusão unilateral da AIC
	Estenose única ou múltipla totalizando 3-10cm da AIE, sem extensão para AFC
	Oclusão unilateral da AIE sem envolvimento da origem da íliaca interna ou AFC
Tipo C	Oclusão bilateral da AIC
	Estenose bilateral da AIE de 3–10 cm sem estender para AFC
	Estenose unilateral da AIE estendendo para AFC
	Oclusão unilateral da AIE que envolve a origem da íliaca interna e/ou AFC
Tipo D	Oclusão unilateral com calcificação importante da AIE com ou sem envolvimento da origem da íliaca interna e/ou AFC
	Oclusão infrarrenal aortoiliaca
	Doença difusa envolvendo a aorta e ambas as artérias ilíacas que necessitam tratamento
	Estenoses múltiplas difusas envolvendo uma das (unilateral) AIC, AIE e AFC
	Oclusão unilateral de ambas AIC e AIE
	Oclusão bilateral da AIE
	Estenose íliaca em pacientes com AAA requerente de tratamento e não propícia para colocação de endoprótese ou outras lesões que requerem cirurgia aberta aórtica ou íliaca

As modalidades de imagem incluem a angiotomografia (ATC), angiorressonância (ARN), USV e angiografia. Todas elas têm vantagens e desvantagens e variam na qualidade da imagem e disponibilidade em diferentes instituições. Assim, uma avaliação detalhada da anatomia é imperativa para decidir o tipo de tratamento a ser instituído.

A oclusão do eixo Aol abre redes de circulação colateral natural, visceral e parietal. Cada um desses caminhos ajuda a manter a perfusão dos membros inferiores. Nas lesões mais distais da aorta (bifurcação da aorta e ilíacas), as conexões anastomóticas viscerais se dão com ramos das artérias

mesentéricas superiores e nas lesões mais proximais de aorta a via sistêmica é mais proeminente através das artérias intercostais e lombares.⁹⁹

Ultrassonografia Vascular

A USV requer médicos treinados e experientes na sua interpretação, evita contraste e exposição à radiação. A acurácia da USV no diagnóstico da DAAol gira em torno de 86% de sensibilidade e 97% de especificidade para lesões acima de 50% e é baseada em estudos não controlados, que comparam os resultados da USV com a angiografia digital.⁹⁷

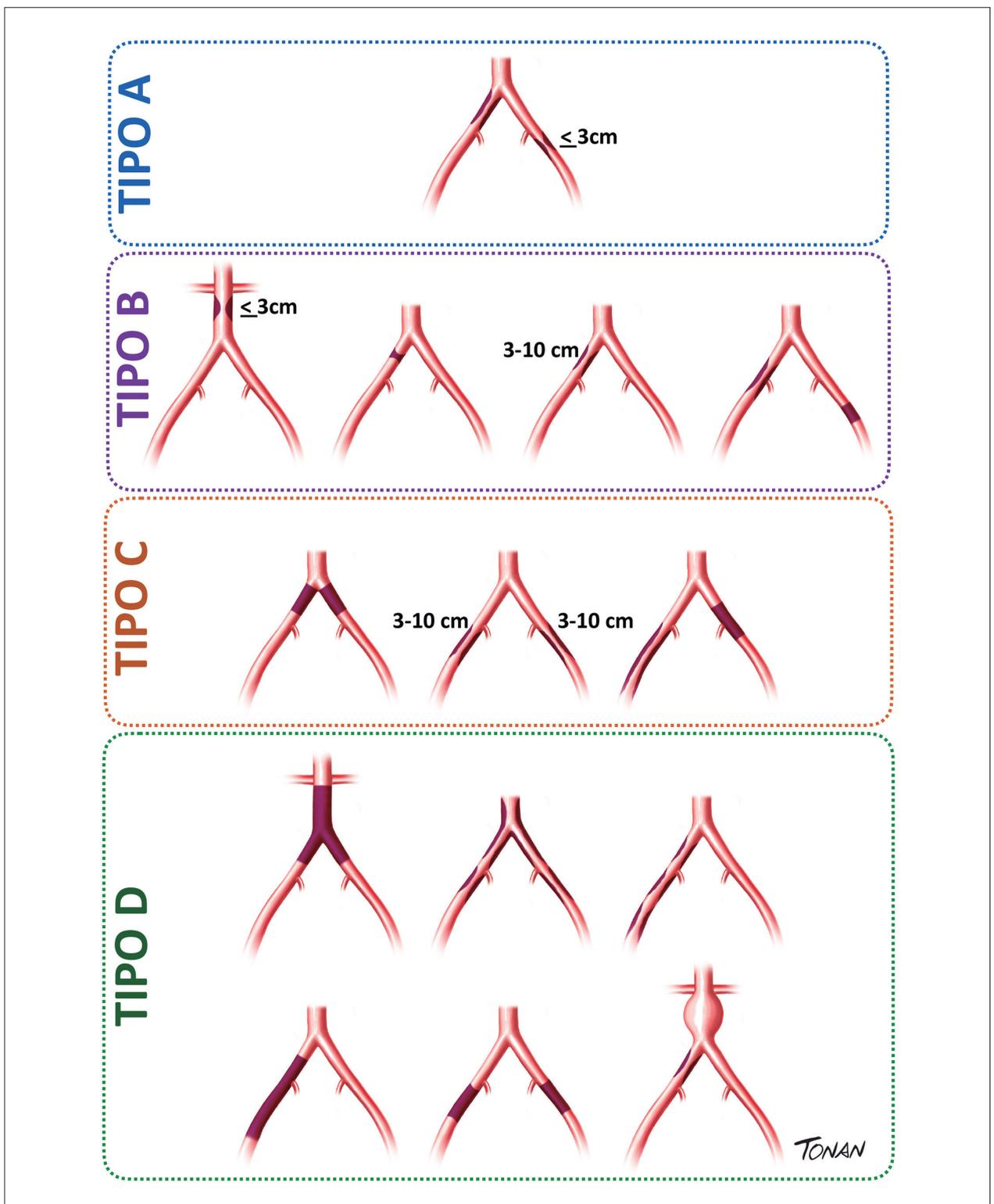


Figura 30 – Classificação e terapêutica da doença aortoiliaca de acordo com o TransAtlantic InterSociety Consensus (TASC). Tipo A: tratamento endovascular de escolha; Tipo B: tratamento endovascular é mais usado, porém sem evidências suficientes para recomendação; Tipo C: Tratamento cirúrgico é mais usado porém, sem evidências suficientes para recomendação; Tipo D: Tratamento cirúrgico de escolha.

Back et al.¹⁰¹ utilizaram a USV como método de seleção de lesões favoráveis a procedimentos invasivos, evitando a arteriografia não terapêutica ou oferecendo informações pontuais em casos de procedimentos híbridos. Nesse estudo, a USV interpretou e classificou corretamente a distribuição e severidade da doença em 92% dos pacientes que foram submetidos a procedimentos e cerca de 70% desses pacientes foram para a cirurgia apenas com a descrição da USV, evitando a arteriografia. Apesar da arteriografia ter excelente resolução de imagem, sendo capaz de diagnosticar e possibilitar tratamentos endovasculares, é invasiva e pode levar a nefropatia pelo contraste, reações alérgicas e complicações locais. Outros autores testaram a USV com a angiografia com e sem vasodilatação induzida pela papaverina e tiveram uma sensibilidade de 83% para o diagnóstico de oclusão Aol e 91% para estenoses, com especificidade acima de 90% para ambas as lesões.⁹⁶ Lundin et al.¹⁰² também correlacionaram os achados da USV na doença Aol com a angiorressonância e observaram excelente especificidade do método. Daí, um exame de USV negativo tem um excelente valor preditivo negativo para a doença no território Aol, evitando assim muitas angiografias desnecessárias.

Critérios Diagnósticos de Estenose/Oclusão do Eixo Aortoiliaco pela USV

A USV permite a identificação, localização e extensão anatômica das lesões ateroscleróticas, além de poder avaliar cuidadosamente a parede da aorta de forma a documentar não só a presença da placa aterosclerótica, mas a possível presença de ulceração, calcificação, trombo, dissecação e dilatação (Figura 31). O mapeamento do fluxo em cores avalia o impacto hemodinâmico da lesão através da presença de turbulência local, facilitando a medida das velocidades pelo Doppler pulsado (Figura 32).

Estenoses

Os critérios de quantificação das estenoses Aol são baseados na análise do Doppler, após a identificação da placa aterosclerótica pelo modo B. O Doppler pulsado (PW) mede a velocidade de pico sistólica (VPS) no local da lesão (V2) e 1 a 2 cm proximal (V1), possibilitando o cálculo da razão de velocidades sistólicas (V2/V1). A técnica é semelhante a utilizada em todo estudo que envolve os princípios da Dopplerfluxometria, isto é, a curva espectral deve ser obtida com um ângulo igual ou menor a 60°, paralelo ao eixo do fluxo turbilhonado (Figura 33). Uma estenose é classificada como maior ou igual a 50%, quando V2/V1 for ≥ 2 . O fluxo após esse grau de estenose pode se manter ainda com morfologia trifásica, com aceleração preservada e componente diastólico reverso presente. Nas estenoses hemodinamicamente significativas, maiores ou iguais a 70%, V2/V1 é ≥ 4 , há um aumento associado da velocidade diastólica final (VDF) no local da lesão e o fluxo distal é monofásico, com tempo de aceleração prolongado e VPS reduzida (Figura 34).¹⁰³ A presença de VPS > 300 cm/s também pode ser utilizada como critério para o diagnóstico de lesões hemodinamicamente significativas no eixo Aol.¹⁰¹

Algumas vezes, o diagnóstico da lesão acima de 50% no território Aol é indireto, através da análise do fluxo na

artéria femoral comum (AFC). Essa abordagem é útil nos casos em que o exame direto do território Aol for limitado, ou quando for necessário rapidez em afastar lesões Aol significativas. Por mais de três décadas, vários autores vêm estudando o impacto de lesões Aol no território femoral e a demonstração de uma onda trifásica normal em artéria femoral comum (AFC) praticamente afasta a possibilidade de lesões hemodinamicamente significativas no território Aol. Para essa análise, três parâmetros devem ser avaliados: morfologia da curva, VPS da onda e o tempo de aceleração do componente sistólico da curva na AFC. Parece que a análise desses parâmetros não sofre grande influência de lesões contralaterais ou em território femoral, desde que haja alguma artéria distal à AFC com escoamento adequado (*outflow*).¹⁰⁴⁻¹⁰⁷

1. Morfologia da curva que consideraremos anormal na AFC:

- a) Bifásica é aquela que mostra a perda do componente reverso da onda, mas mantém-se com ascensão rápida, estreita e alta (Figura 35).
- b) Monofásica é aquela que tem ascensão lenta, baixa e amortecida com componente diastólico todo acima da linha de base (padrão “parvus tardus”) (Figura 36).

Essa interpretação qualitativa da morfologia da onda em AFC tem a acurácia de 90% para detectar lesões Aol significativas. Entretanto, pode não diferenciar lesões acima de 50% e oclusão. Cerca de 80% dos membros que têm oclusões Aol têm onda na AFC monofásica e 94% dos pacientes com estenoses entre 50%-99% têm padrão bifásico.

VPS na AFC: 90% dos pacientes com estenose Aol têm VPS > 45 cm/s e cerca de 80% dos pacientes com oclusão Aol têm VPS ≤ 45 cm/s. Assim, a acurácia desse parâmetro é de cerca de 85% para o diagnóstico de oclusão Aol e quando associada a uma onda monofásica chega a quase 90%.

Oclusão

A oclusão mostra uma ausência de sinais de cor, mesmo com parâmetros de varredura capazes de descrever fluxos de baixas velocidades. O espectro mostra onda pré-oclusiva típica com alta resistência periférica, pico sistólico de baixa velocidade e estreito e ausência de fluxo diastólico (Figura 37). Os vasos colaterais (Figura 38) bem como o nível de reentrada, no caso de perfusão distal, podem ser localizados. O espectro pós-oclusivo é caracterizado por onda monofásica, com VPS reduzida e tempo de aceleração prolongado. A oclusão embólica pode ser suspeitada quando ao bidimensional, se observa imagem hipoeoica com interface côncava ao fluxo colorido sugerindo trombo, além de fluxo espectral com padrão pré-oclusivo em “stacato”.⁹⁵

Avaliação Pós-Intervenção

Técnicas de Abordagem para o Tratamento Intervencionista

Na DAAol, a claudicação intermitente, apesar da história natural benigna, pode evoluir para claudicação incapacitante, dor isquêmica em repouso ou alterações tróficas teciduais, chegando até mesmo à amputação do membro.¹⁰⁰

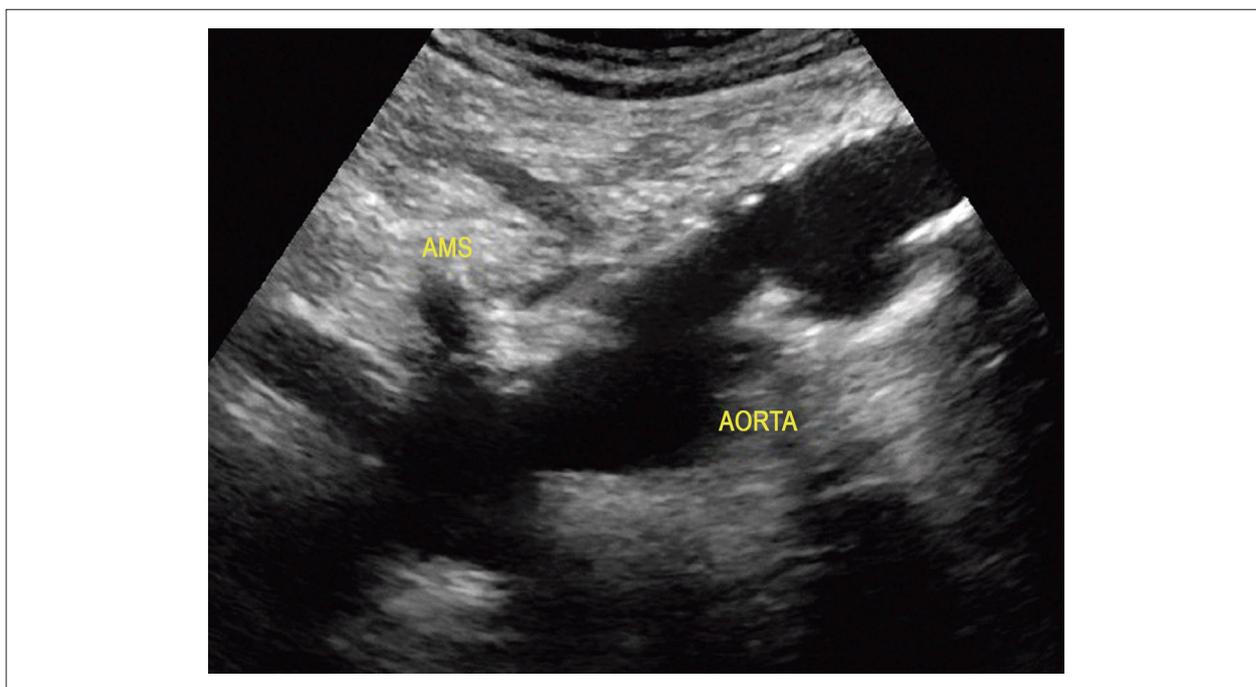


Figura 31 – Aspecto pela USV da aorta abdominal com aterosclerose

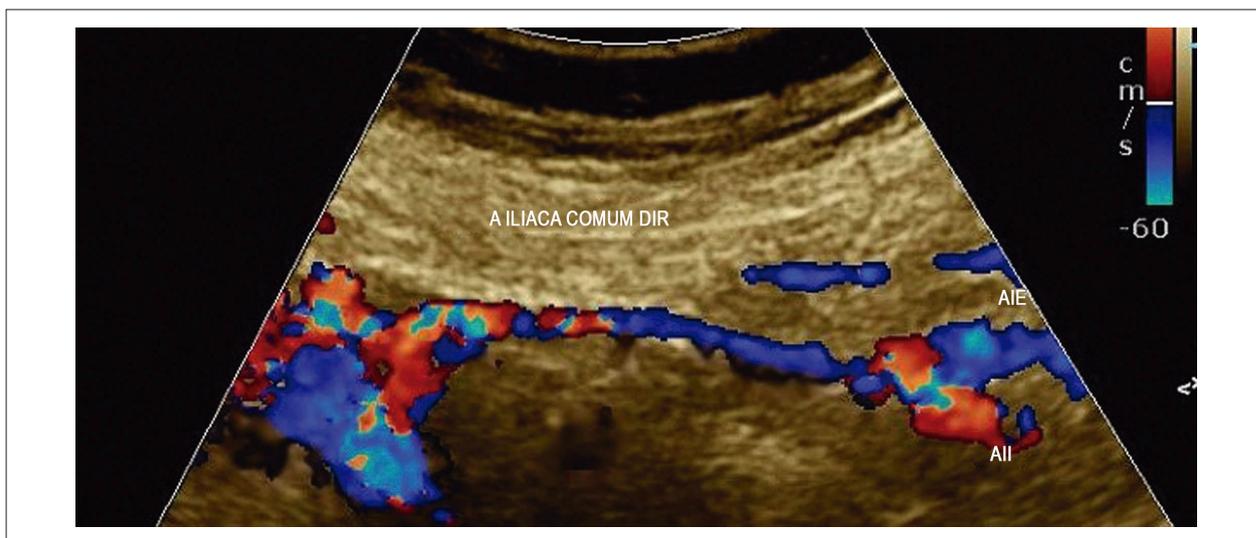


Figura 32 – Estenose da artéria iliaca comum

A opção terapêutica nas situações de isquemia avançada pode ser cirúrgica ou endovascular. Vários estudos demonstraram a eficácia de ambas as modalidades terapêuticas, intervenção endovascular ou cirurgia aberta, para o alívio dos sintomas e melhora funcional da isquemia. Ao se escolher a revascularização, deve-se selecionar uma técnica que possua efeito prolongado, baixo risco de complicação e de reestenose.

Segundo a classificação morfológica do TASC II¹⁰⁰ a cirurgia aberta está indicada na doença extensa (tipos C e D) e a

terapia endovascular, nos tipos A e B. No entanto, a evolução tecnológica dos dispositivos e a experiência dos intervencionistas possibilitaram realizar essa técnica nas lesões mais extensas, apresentando baixo índice de complicações e eficácia terapêutica em vários centros de referência no tratamento dessa doença.¹⁰⁸

A cirurgia aberta para o tratamento da DAAoI foi considerada tratamento padrão, por um longo período.¹⁰⁹ Estão incluídos aqui o *bypass* aortofemoral, o *bypass* aortoilíaco e a endarterectomia aortoilíaca (Figura 39 e 40).

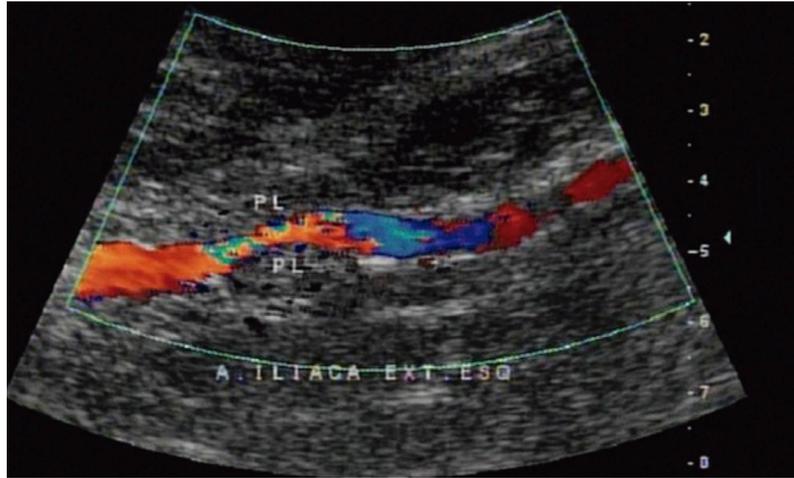


Figura 33 – Estenose no terço médio da artéria iliaca externa.

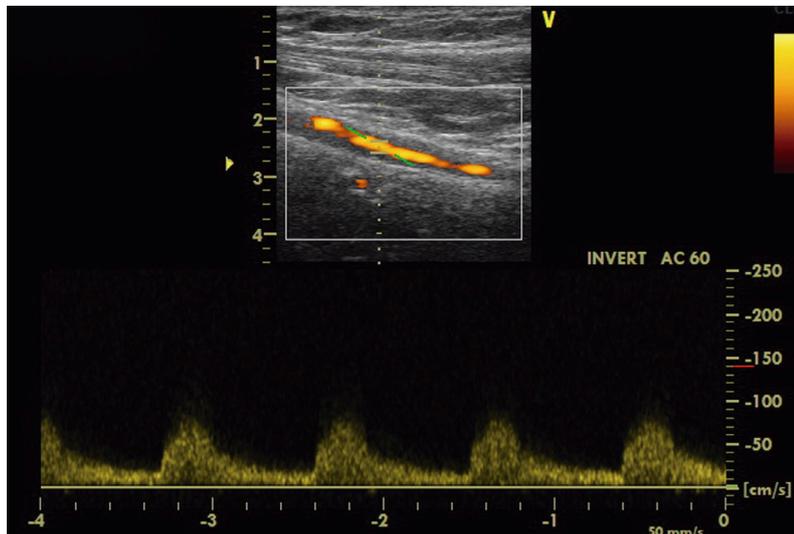


Figura 34 – Padrão de onda pós-obstrutivo.

Todas essas técnicas apresentam boa durabilidade, entretanto apresentam índice de morbimortalidade não desprezível. Uma alternativa de baixa morbidade, porém com menos tempo de durabilidade, para os casos considerados de alto risco e com anatomia favorável, seria a realização de *bypass* extra-anatômico, a saber, *bypass* axilofemoral, iliacofemoral e femorofemoral (Figura 41 e 42). As derivações mais comumente utilizadas para essas cirurgias são as sintéticas, tipo *Dacron* ou *Polytetrafluoroetilene* (PTFE), podendo se também, em situações especiais, utilizar a derivação autógena ou conduto criopreservado.

Nas últimas duas décadas houve uma mudança de paradigmas no tratamento da DAAoI¹¹⁰ com uma tendência

em se tratar essa doença com técnicas endovasculares ou até mesmo com técnicas híbridas (utilizando-se as duas modalidades de intervenção).

Atualmente, a técnica endovascular mais frequentemente empregada na DAAoI é o implante de *stent* na área afetada. Os tipos de *stent* utilizados são os autoexpansíveis e aqueles expansíveis por balão, farmacológicos ou não.¹¹¹⁻¹¹⁴

Nas lesões tipo A e B do TASC II costuma-se utilizar o *Kissing Stent* na origem de ambas as artérias ilíacas ou a combinação do *stent* posicionado na bifurcação aórtica e na origem das artérias ilíacas (Figura 43 e 44).^{115,116} Atenção também deve ser dada para o posicionamento do *stent* abaixo da origem das artérias renais, com o objetivo de evitar complicações da

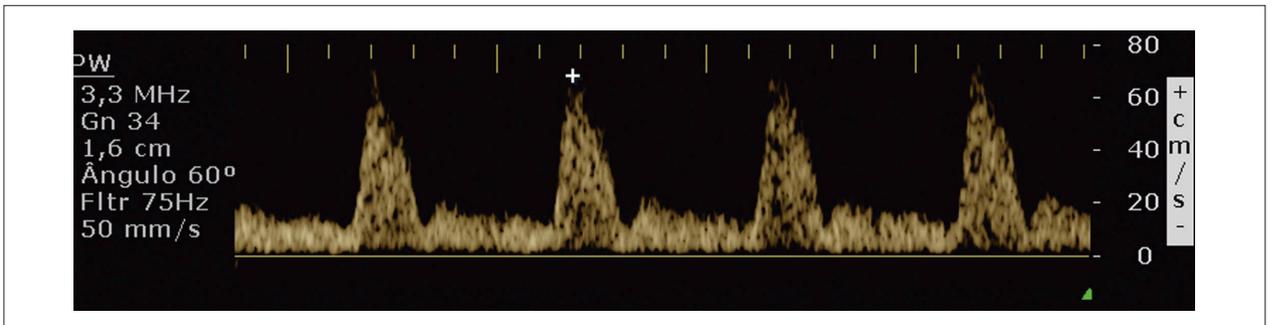


Figura 35 – Curva de morfologia bifásica na artéria femoral comum.

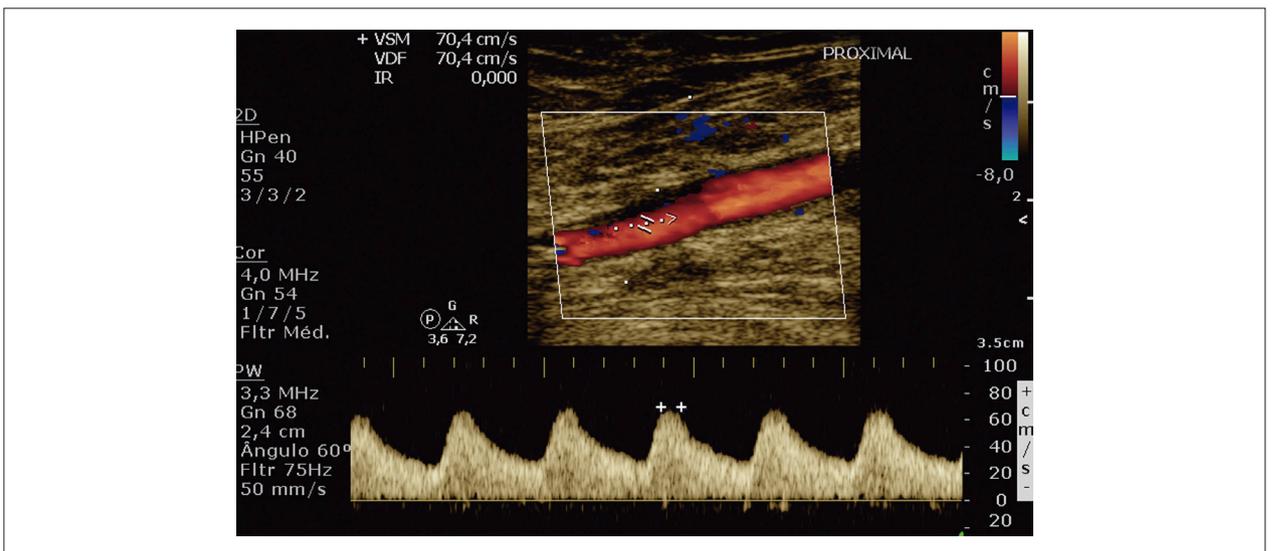


Figura 36 – Curva monofásica (padrão "parvus tardus").

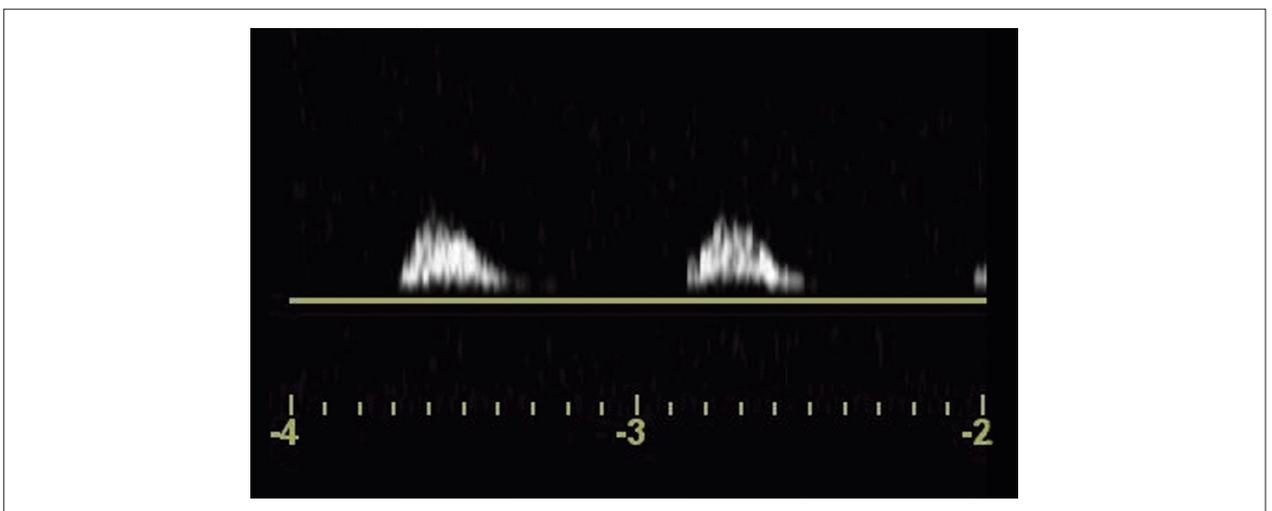


Figura 37 – Padrão de onda pré-oclusão.

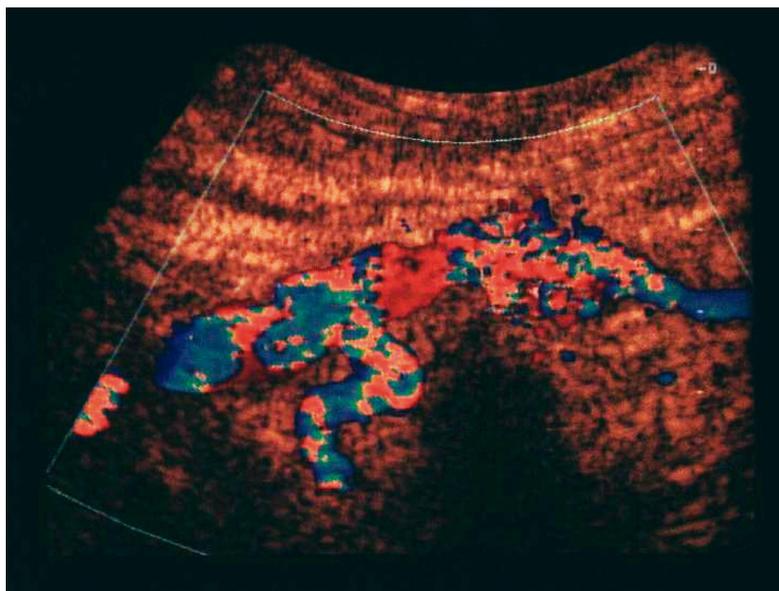


Figura 38 – Circulação colateral.

circulação no parênquima renal. Pode-se utilizar também a angioplastia sem implante de *stent* para as lesões isoladas das artérias ilíacas em situações especiais.

Apesar de a patência primária das técnicas endovasculares ser inferior à cirurgia aberta, a reintervenção de uma lesão pode ser feita por técnica percutânea. Já a patência secundária possui resultados comparáveis por ambas as técnicas cirúrgicas, entretanto o resultado de longo prazo após o tratamento endovascular ainda é desconhecido.¹⁰⁸

O tratamento híbrido inclui a terapêutica endovascular em um segmento e a cirurgia aberta em outro, permitindo manter baixo risco de complicações e taxa de perviidade similar às técnicas tradicionais.¹¹⁷ Além de tratar o local da estenose, essa técnica visa melhorar o *inflow* (alimentação) e o *outflow* (escoamento).

Nenhuma das técnicas citadas está isenta de complicações, por esse motivo, para que o exame de imagem pós-operatório seja realizado com segurança e qualidade, é necessário que o médico examinador tenha conhecimento das técnicas cirúrgicas e das possíveis complicações que possam ser encontradas.

Seguimento com a USV

O objetivo da revascularização arterial, independentemente da técnica utilizada, é manter uma boa qualidade de vida do paciente, melhorando os sintomas relacionados à doença, e também reduzir a necessidade de novos tratamentos intervencionistas. A recomendação do TASC II¹⁵ para o seguimento pós-operatório da DAAol leva em consideração o início de novos sintomas, a palpação do pulso periférico e a medida do ITB em repouso e, se possível, após o exercício. Esse monitoramento deve ser realizado por no mínimo

dois anos. Dados relacionados à vigilância com exames de imagem, como a USV, de enxertos sintéticos no território Aol são escassos na literatura e não há comprovação de que o seguimento aumente o índice de perviidade. Somado a isso, a limitação da imagem ultrassonográfica nesse território e a limitação para angulação do Doppler também tornam o resultado do exame menos preciso. Mesmo que a USV não seja realizada de rotina, é importante o conhecimento tanto das técnicas cirúrgicas quanto das complicações possíveis. Nas situações em que a opção for a avaliação pela USV, será necessário seguir um protocolo que possibilite avaliar as mudanças hemodinâmicas no enxerto, buscando alterações do fluxo sanguíneo na artéria doadora, na artéria receptora e nas anastomoses da derivação sintética. Stone et al.¹¹⁸ concluíram em um estudo retrospectivo com 108 pacientes sintomáticos submetidos à cirurgia de *bypass* femorofemoral que a presença de VPS > 300 cm/s no local da estenose poderia justificar uma nova intervenção desse enxerto.

As complicações locais após os procedimentos endovasculares são raras, podendo surgir hematoma retroperitoneal, dissecção arterial e embolia distal. O exame de imagem pode auxiliar no diagnóstico nessas situações.¹¹⁹ Na cirurgia aberta é possível avaliar pelo modo bidimensional e mapeamento de fluxo em cores os aneurismas ou pseudoaneurismas de boca anastomótica, bem como a desproporção entre os calibres da prótese e da artéria nativa e as tortuosidades do enxerto.

Os fatores que influenciam a patência primária no tratamento endovascular são a posição do *stent* próximo ao ligamento inguinal, nas artérias ilíacas comum e externa, e a situação da circulação distal (*outflow*) ao *stent*,^{120,121} gênero e presença de insuficiência renal.

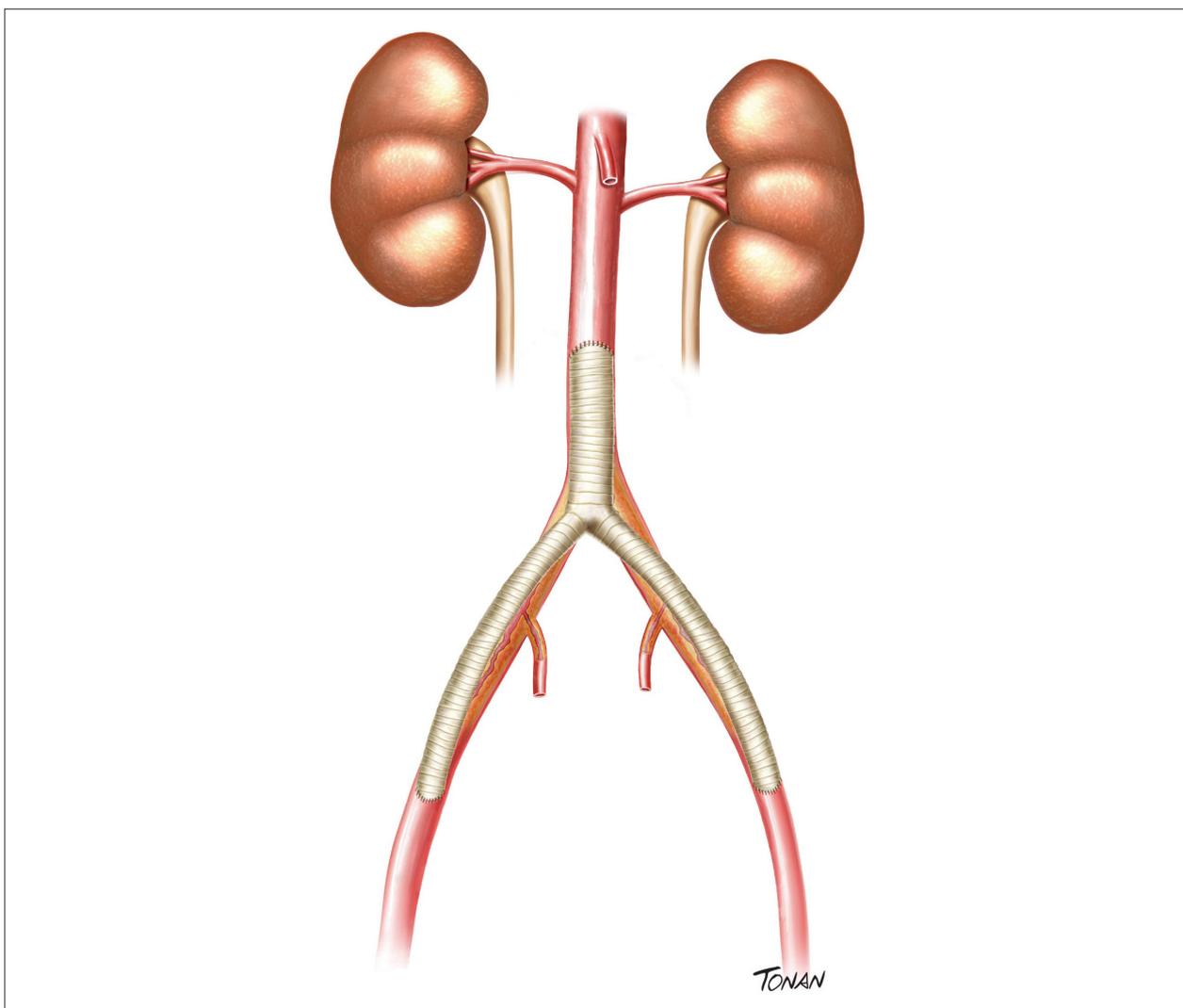


Figura 39 – Cirurgia convencional - bypass aorto bifemoral com enxerto sintético de Dacron e anastomose término-lateral entre o enxerto e as artérias.

Outras situações relacionadas ao dispositivo implantado podem ser reestenose e oclusão. Apenas a avaliação clínica não é suficiente para diferenciar as duas situações. Nesse caso a USV pode auxiliar no diagnóstico diferencial. A ausência do fluxo ao mapeamento de fluxo em cores confirma o diagnóstico de oclusão do *stent*. Ainda não há critérios estabelecidos para afirmar que um *stent* esteja ou não com estenose significativa, no entanto há uma tendência em se utilizar os critérios adotados para o *stent* periférico, ou seja, uma razão de VPS acima de 3,5.¹²² A análise do modo B e o mapeamento de fluxo em cores são úteis nessas situações, visto ser possível avaliar a redução do diâmetro intraluminal associado ao turbilhonamento do fluxo. Nas situações em que há suspeita de fratura do *stent*, o diagnóstico deverá ser confirmado através do Rx.

O papel da USV no seguimento pós-operatório da revascularização aortoiliaca ainda não está bem estabelecido. No entanto, devido à facilidade e disponibilidade do seu uso, ele pode se mostrar útil para identificar e localizar as lesões e definir o tratamento.

Doença Aterosclerótica dos Ramos da Aorta Abdominal

Autores: Ana Cláudia Gomes Pereira Petisco, Fanilda Souto Barros, Simone Nascimento dos Santos.

Artérias Renais

Introdução

A estenose da artéria renal (EAR) é uma importante causa de hipertensão arterial secundária e disfunção renal,^{123,124} sendo considerada potencialmente corrigível. A EAR é definida como o estreitamento de uma ou de ambas as artérias renais ou de seus ramos, tendo como causa mais comum a aterosclerose. Apesar de estar relacionada com menos de 1% das causas de hipertensão leve a moderada,¹²⁵ a prevalência da EAR é muito alta em pacientes com hipertensão aguda, severa ou refratária.¹²⁶

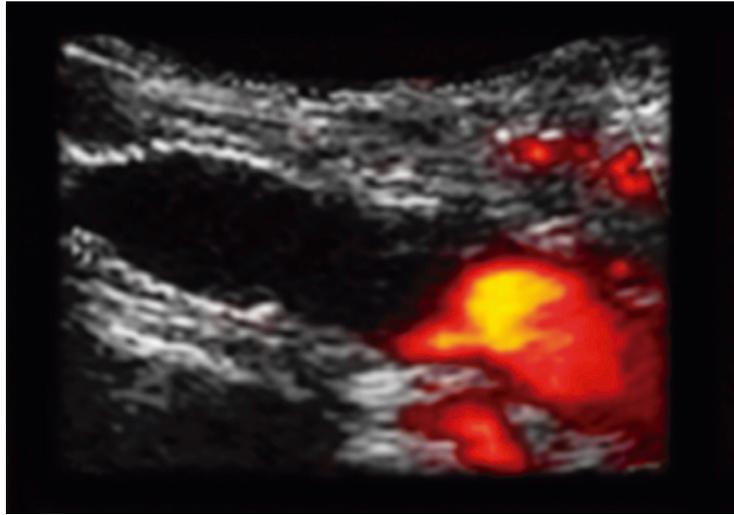


Figura 40 – Imagem pela USV da prótese de Dacron.

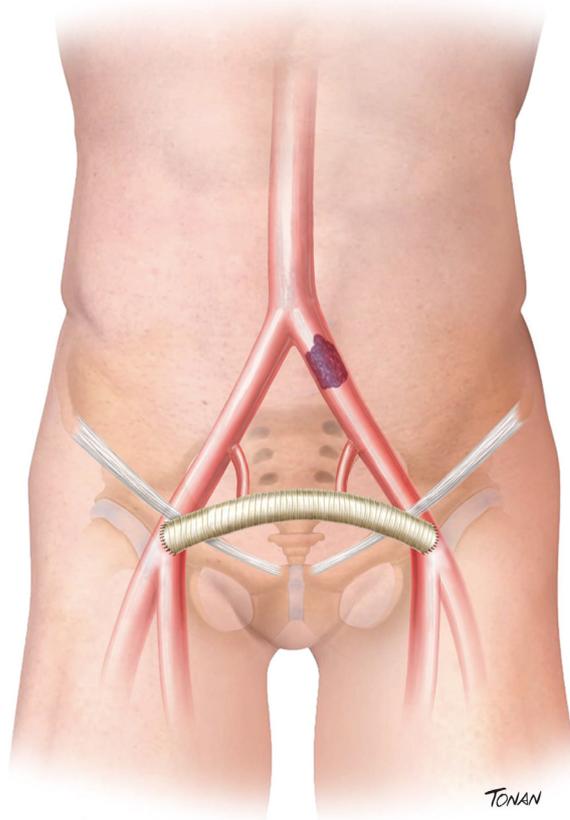


Figura 41 – Cirurgia extra-anatômica – bypass fêmoro-femoral cruzado.

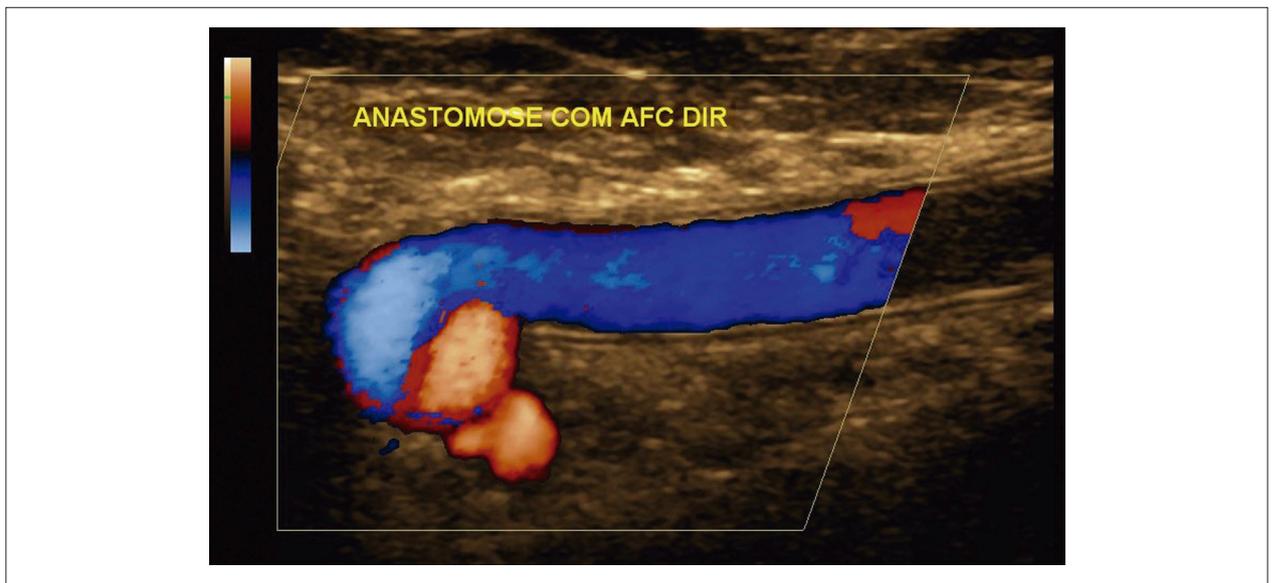


Figura 42 – Imagem pela USV de bypass com PTFE - fêmoro-femoral cruzado.

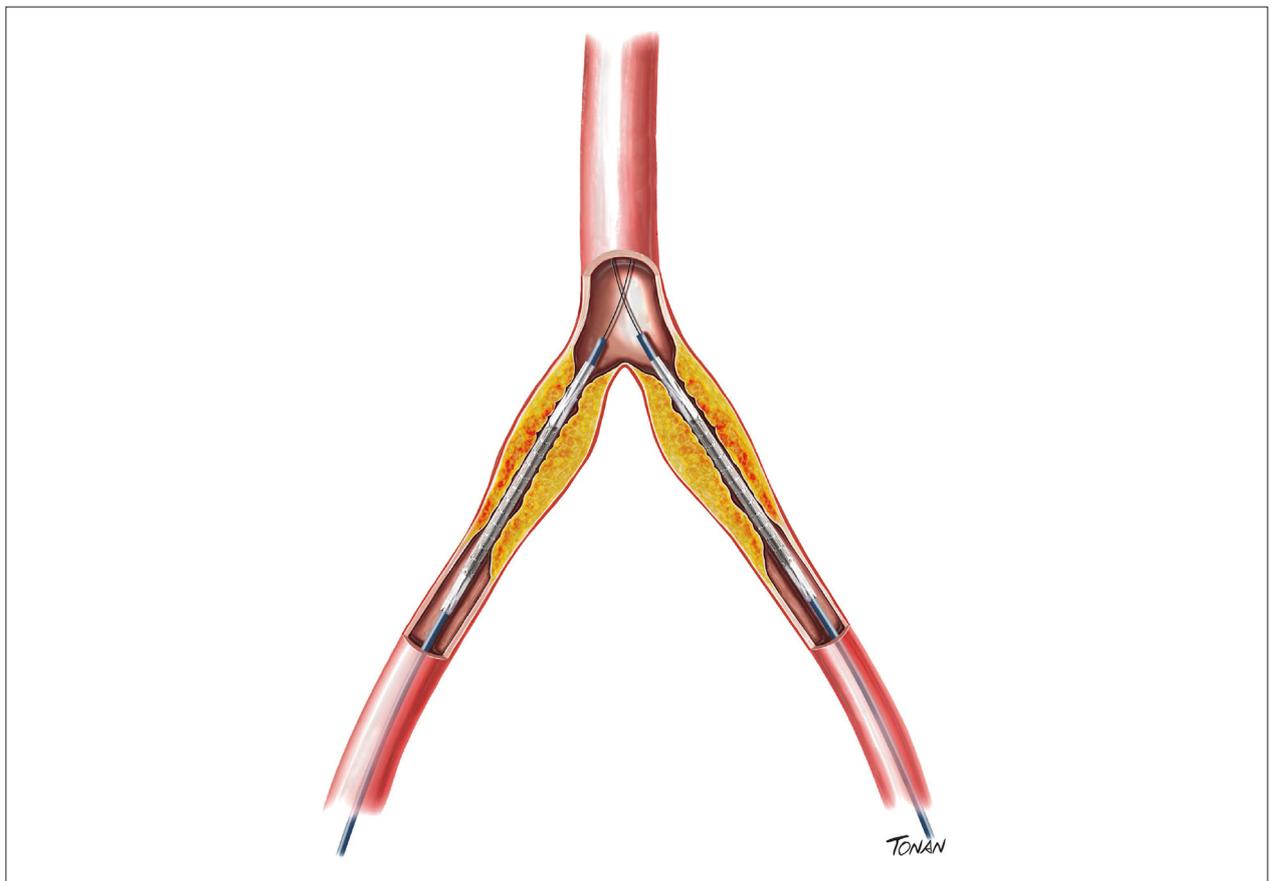


Figura 43 – Kissing stent.

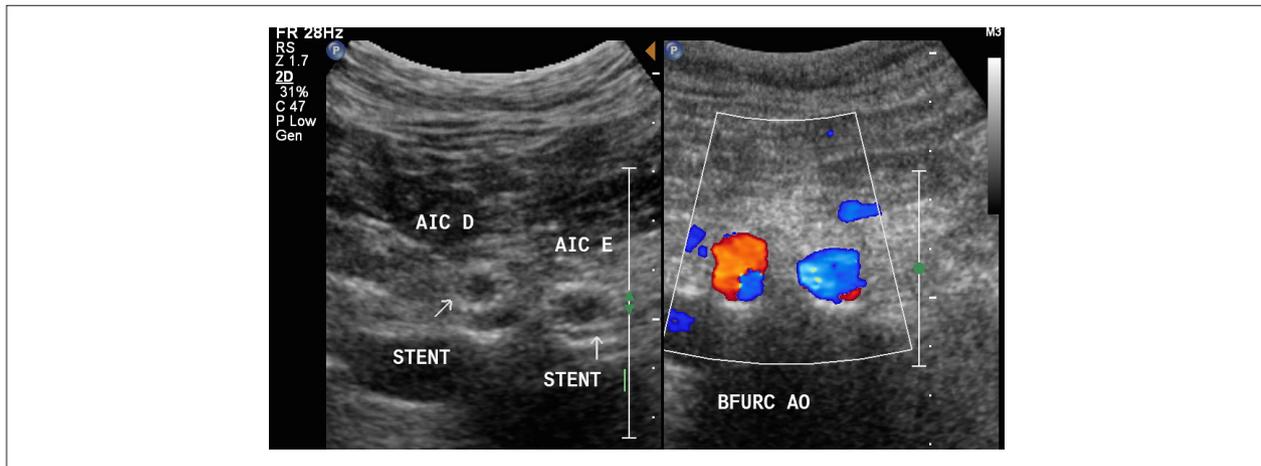


Figura 44 – Imagem transversal - Kissing stent.

Nas últimas décadas ocorreram evoluções nas técnicas de imagem, terapia medicamentosa e técnicas de revascularização renal, com conseqüente mudança no cenário da doença renovascular.

Com o avanço na qualidade dos métodos de imagem, o diagnóstico da EAR tornou-se factível, assim como de grande interesse, no intuito de identificar pacientes que se beneficiariam não somente da terapia medicamentosa, mas também de procedimentos de revascularização renal.

Dentre os exames de imagem, a ultrassonografia vascular (USV) é o método de escolha inicial para o diagnóstico da EAR por vantagens como não invasividade, ausência de riscos de radiação, baixo custo, e principalmente ausência de contraindicações relacionadas ao uso de contraste nefrotóxico.^{125,127} A avaliação ultrassonográfica das artérias renais possui alta especificidade em laboratórios competentes, mostrando que, quando os vasos são corretamente avaliados, os resultados raramente divergem dos resultados da arteriografia.

Embora poucas informações sobre a função renal possam ser fornecidas, o acesso hemodinâmico é viável, assim como a avaliação das alterações estruturais dos rins.

A inclusão da recomendação para avaliação da EAR nesse consenso foi decidida não somente devido à importância da doença aterosclerótica nesses vasos, mas também pela associação estabelecida em estudos epidemiológicos entre a EAR aterosclerótica e o risco de eventos cardiovasculares. Os pacientes com EAR aterosclerótica possuem elevada incidência de doença arterial periférica, doença arterial coronariana (DAC), acidente vascular encefálico (AVE) e insuficiência renal crônica,^{124,128-130} além de apresentarem pior prognóstico após a revascularização miocárdica,¹³¹ e após a revascularização arterial periférica.¹³²

Etiologia e História Natural

A prevalência da EAR varia conforme a população estudada. Na população geral de hipertensos, a EAR é a causa mais comum de hipertensão secundária e responde por cerca de 1% a 6% dos casos.^{127,133,134}

Em rastreamento ultrassonográfico conduzido pelo MEDICARE mostrou-se uma prevalência de EAR > 60% em 6,8% dos indivíduos com mais de 65 anos (idade média de 77 anos).^{135,136} A EAR é mais comum em homens que em mulheres, numa proporção de 2:1 (9,1% versus 5,5% - $p = 0,053$),^{136,137} porém há divergências quanto à sua prevalência entre grupos raciais, em que alguns descrevem distribuição semelhante entre brancos e negros^{135,137} e outros demonstram maior prevalência em brancos.^{134,138}

Séries de autópsia demonstraram uma prevalência de EAR $\geq 50%$ em 27% dos pacientes com mais de 50 anos, porém esse número chegou a 53%, quando avaliados aqueles com história de hipertensão arterial diastólica (PAD > 100 mmHg).¹³⁹ A EAR aterosclerótica frequentemente coexiste com outros sítios acometidos pela doença aterosclerótica.¹⁴⁰ Dos pacientes com DAC submetidos a cineangiocoronariografia, mais de 1/3 apresentava EAR,^{127,136} assim como 30% a 40% dos pacientes com doença arterial periférica ou AAA apresentavam EAR.¹³⁴

Sabe-se ainda que 10% a 15% dos pacientes dialíticos tiveram a EAR como causa da falência renal.¹³⁶

A causa mais comum da EAR é a aterosclerose que responde por cerca de 85% a 90% dos casos, acomete mais frequentemente a origem e/ou o segmento proximal da artéria renal, podendo ser uni ou bilateral. Sua prevalência aumenta com a idade, diabetes e com a presença de aterosclerose em outros sítios arteriais. A EAR aterosclerótica tem caráter progressivo podendo evoluir para oclusão do vaso e também levar à perda progressiva da massa e função renal.¹²⁷

A taxa cumulativa de progressão da estenose gira em torno de 35% em três anos e 51% em cinco anos, e entre 3% a 16% das EAR progredem para oclusão.^{141,142}

A EAR pode ocorrer de forma isolada (EAR anatômica) ou associada com hipertensão arterial, insuficiência renal (nefropatia isquêmica) ou ambas.¹⁴³ É considerada um preditor independente de eventos adversos como infarto agudo do miocárdio, AVE e morte por causa cardiovascular.¹²⁴

A displasia fibromuscular (DFM) é uma doença não aterosclerótica, não inflamatória, que afeta as artérias de médio calibre, mais comumente as artérias renais, as carótidas e vertebrais.¹⁴⁴

A etiologia da DFM não foi bem esclarecida até o momento, sugerindo estar relacionada com fatores genéticos, tabagismo, fatores hormonais e desordens da *vasa vasorum*.^{141,145}

No caso das artérias renais, a DFM responde por cerca de 10% dos casos de estenose, podendo também cursar com dissecação do vaso, aneurisma e sua oclusão. A forma mais frequente é a fibroplasia medial, que acomete a camada média das artérias e leva ao aspecto em “colar de contas”, formado por estenoses e dilatações que lhe dão essa característica (Figura 45). Mais raramente encontramos a fibroplasia intimal, perimedial e adventícia (periarterial). Sua frequência na população geral é desconhecida, sendo descrita mais comumente em mulheres jovens, porém também pode acometer crianças e idosos. A DFM em geral acomete os segmentos médio e distal das artérias renais. O Quadro clínico é variável: na fibroplasia medial pode-se observar hipertensão arterial de difícil controle, porém a pressão arterial pode ser normal e raramente há disfunção renal, a não ser em casos de dissecação da artéria renal. Nas fibroplasias intimal e perimedial podem ocorrer disfunção renal, dissecação e progressão para oclusão do vaso.¹⁴⁶

Indicações para Investigação da Estenose

A revascularização renal chegou a ser considerada a primeira linha de tratamento para pacientes com hipertensão renovascular devido a EAR.¹⁴⁷⁻¹⁵⁰

Os resultados de estudos clínicos recentes, comparando o tratamento clínico com ou sem revascularização renal, mostram-se favoráveis ao manuseio mais conservador desses pacientes.¹⁵¹

As principais indicações para a investigação da EAR foram resumidas nas diretrizes americanas de 2005, com atualização em 2011 (Quadro 14), e a USV tem recomendação Classe I - nível de evidência B como teste de rastreamento para EAR.^{90,152}

Critérios Diagnósticos pela Ultrassonografia Vascular

O método de imagem ideal para avaliação das artérias renais tem por objetivos: 1- identificar as artérias renais principais e as artérias renais acessórias; 2- localizar o ponto da estenose; 3- mostrar se há evidências de alterações hemodinâmicas geradas pela estenose; e 4- identificar doenças associadas que possam impactar no tratamento da EAR.

A arteriografia convencional, que é considerada padrão de referência, tem caráter invasivo, podendo causar complicações como dissecação do vaso, embolização de fragmentos de placa e reações adversas ao uso do contraste. Soma-se ainda o fato do custo elevado da arteriografia e o uso de radiação, não sendo, portanto, um adequado método de rastreamento da EAR.^{153,154}

Nesse contexto, a USV tornou-se um método atraente para avaliação das artérias renais por ter menor custo, não utilizar contraste nefrotóxico e fornecer informações anatômicas e hemodinâmicas. A USV pode ser realizada tanto para a pesquisa diagnóstica da EAR como no seguimento clínico, ou após o tratamento intervencionista (cirúrgico ou endovascular). Algumas desvantagens da USV são o fato de ser uma técnica operador-dependente e, no caso do estudo das artérias renais, poder ser prejudicada tecnicamente pela presença de obesidade e/ou meteorismo intestinal. Há também uma maior dificuldade na visualização das artérias renais acessórias.

A avaliação ultrassonográfica das artérias renais consiste basicamente em duas etapas: 1- Avaliação por critérios diretos, a partir da visualização das artérias renais principais e seus ramos, com análise de fluxo; e 2- Por critérios indiretos, com a visualização dos rins e a avaliação do fluxo intrarrenal nas artérias segmentares ou interlobares. A USV das artérias renais mantém boa concordância com os resultados da arteriografia, com sensibilidade em torno de 83% e especificidade que varia de 70% a 97%.^{137,155,156}

Esses resultados também variam de acordo com os parâmetros utilizados no diagnóstico das estenoses, não havendo até o momento consenso sobre critérios ultrassonográficos específicos para o diagnóstico das EAR.¹⁵⁷

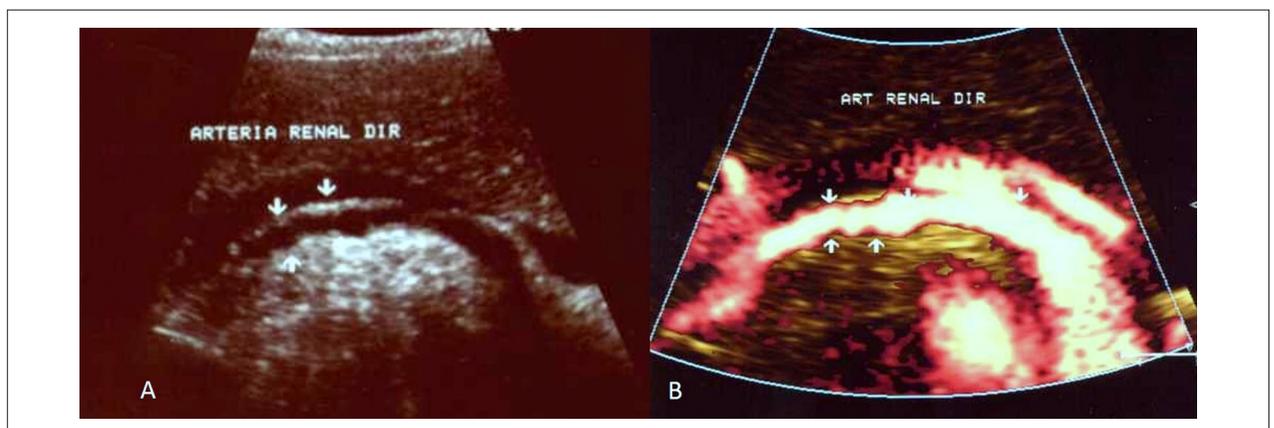


Figura 45 – A: Imagem bidimensional: artéria renal direita com aspecto em “colar de contas”; B: Artéria renal direita com aspecto em “colar de contas” evidenciado ao Doppler de amplitude.

Quadro 14 – Indicações clínicas para a investigação da estenose de artéria renal

Indicações clínicas para a investigação da estenose de artéria renal

- Início da hipertensão arterial em pacientes com idade \leq 30 anos.
- Início de hipertensão severa em pacientes com idade \geq 55 anos.
- Pacientes com hipertensão acelerada (piora súbita ou persistente da hipertensão arterial previamente controlada).
- Pacientes com hipertensão resistente (falha do tratamento com doses plenas de três classes de anti-hipertensivos, incluindo diuréticos).
- Pacientes com hipertensão maligna (cursando com lesão de órgão-alvo: insuficiência renal aguda, insuficiência cardíaca congestiva aguda, novo distúrbio visual ou neurológico, e /ou retinopatia avançada).
- Pacientes com piora da função renal após administração de inibidor da enzima de conversão da angiotensina ou bloqueador do receptor de angiotensina.
- Pacientes com atrofia renal inexplicável ou discrepância $>$ 1,5 cm do tamanho dos rins.
- Pacientes com edema pulmonar súbito e inexplicado (*Flash pulmonary edema*).
- Pacientes com insuficiência renal ou insuficiência cardíaca congestiva inexplicada.
- Pacientes com angina refratária.
- Pacientes com doença arterial coronária de múltiplos vasos.
- Pacientes com aneurisma de aorta abdominal.

O estudo ultrassonográfico das artérias renais deve ser realizado com preparo semelhante ao estudo ultrassonográfico da aorta abdominal. Para maiores detalhes sobre o preparo ver Quadro 1, na seção de preparo para exames da aorta abdominal.

O exame se inicia com o paciente em decúbito dorsal quando são avaliadas a aorta, em cortes transversos e longitudinais, e as origens das artérias renais, com a aquisição das respectivas velocidades de fluxo (Figura 46). Em decúbito lateral, devem ser avaliados todos os segmentos das artérias renais, incluindo os segmentos médio e distal pelo corte coronal (Figura 47) onde também as velocidades devem ser interrogadas, assim como nesse corte devem ser avaliados o diâmetro longitudinal dos rins e o fluxo intrarrenal nas artérias segmentares ou interlobares (Figura 48).

É importante que o equipamento utilizado seja de alta resolução, com transdutores convexos ou setoriais de baixa frequência, devendo ainda ser ajustado para o biótipo do paciente. O estudo envolve a avaliação bidimensional da aorta, das artérias renais e dos rins, assim como a análise do fluxo ao Doppler colorido, pulsado e Doppler de amplitude. Quanto ao ângulo de insonação do Doppler, este deve ser em direção ao fluxo, não excedendo 60° , porém na avaliação do fluxo intrarrenal deve ser utilizado ângulo 0° . O volume de amostra deve estar entre 2-3 mm para a avaliação do fluxo nas artérias renais e em torno de 2 mm para avaliação do fluxo intrarrenal.¹⁵⁷⁻¹⁶⁰

O corte coronal é de grande valia para a obtenção da imagem da artéria renal em sua origem e em toda a sua extensão. As imagens normalmente são menos afetadas pelos gases intestinais e a angulação do Doppler, para a aquisição das velocidades de fluxo neste corte, é menor do que a necessária nos cortes transversos. Esse grupo de estudo sugere a realização do corte coronal de forma rotineira, como uma técnica adicional aos cortes transversos e longitudinal.^{153,161,162}

Deve-se salientar que o diagnóstico da EAR é feito principalmente pela avaliação direta, com a visualização das artérias renais em suas origens e, sempre que possível, em toda a sua extensão. Devem-se utilizar a imagem bidimensional e o mapeamento de fluxo em cores, com aquisição da velocidade de pico sistólico (VPS) e da velocidade diastólica final (VDF), que devem ser interrogadas também em qualquer ponto que sugira elevação da velocidade pelo Doppler colorido. A avaliação da VPS na aorta abdominal deve ser realizada próximo à origem da artéria mesentérica superior para aquisição do índice renal-aorta (IRA) com o menor ângulo de insonação possível, alinhado com o fluxo, não excedendo 60° , podendo-se assim utilizar várias janelas. Por sua vez, a análise dos rins e do fluxo intrarrenal pode complementar o diagnóstico da estenose, assim como fornecer informações sobre a repercussão funcional desta.

1 - Avaliação por critérios diretos

Os primeiros estudos utilizando a USV para o diagnóstico da EAR datam da década de 1980.^{155,163}

Os critérios diretos mais utilizados são a avaliação da velocidade de pico sistólico (VPS), da velocidade diastólica final (VDF) e o cálculo de índice renal-aorta (IRA), dividindo-se a VPS na artéria renal pela VPS na aorta.

O valor da VPS na artéria renal que melhor identificaria a obstrução $>$ 60% varia entre os diversos estudos. O valor médio normal da velocidade sistólica da artéria renal encontra-se entre 100 ± 20 cm/s.¹⁶⁴

A VPS $>$ 180 cm/s foi avaliada por estudo de Hoffman et al.,¹⁶⁵ que demonstrou sensibilidade de 90% e especificidade de 95% para identificar as EAR $>$ 60%. Já Hansen et al.¹⁶⁶ descreveram uma boa correlação da VPS \geq 200 cm/s com a arteriografia ($r = 0,7118$; $p < 0,001$); sendo esse mesmo valor corroborado por outros autores.^{167,168}

Miralles et al.,¹⁶⁹ por sua vez, encontraram valor semelhante (VPS $>$ 198 cm/s) para identificar as EAR significativas. Em nosso

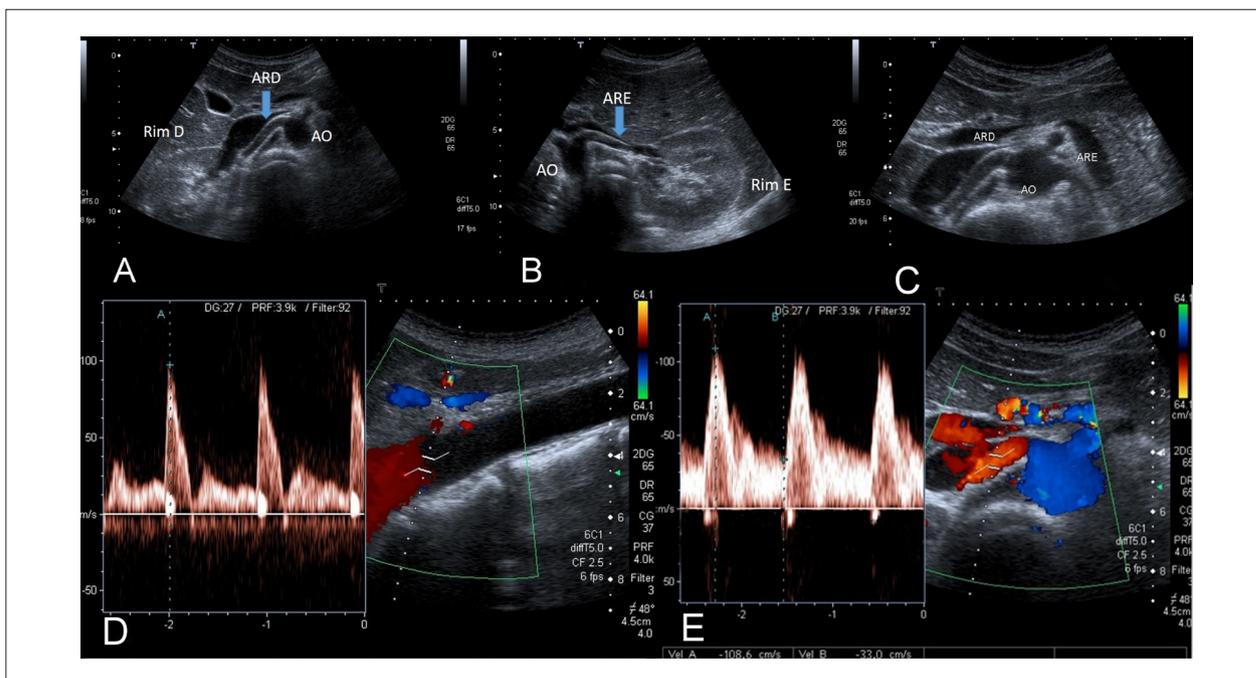


Figura 46 – Aquisição das imagens e fluxo das artérias renais; A: visualização da artéria renal direita em sua origem na aorta abdominal e seu trajeto; B: visualização da artéria renal esquerda em sua origem na aorta abdominal e seu trajeto; C: origem das artérias renais na aorta ao corte transverso; D: corte longitudinal da aorta abdominal e VPS na aorta abdominal (VPS = 96 cm/s); E: velocidade de pico sistólico (VPS) normal na artéria renal direita ao Doppler pulsado (VPS = 108 cm/s).

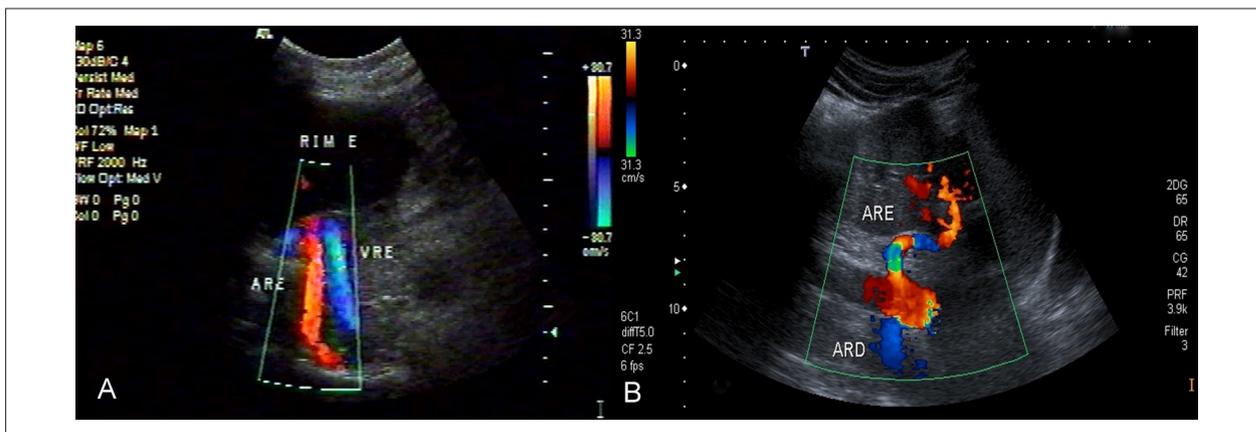


Figura 47 – Corte coronal em decúbito lateral evidenciando o trajeto das artérias renais; A: segmento médio-distal da artéria renal esquerda; B: artéria renal esquerda em toda a sua extensão e segmento proximal da artéria renal direita.

meio, Engelhorn et al.¹⁷⁰ obtiveram melhor acurácia diagnóstica (87,2%) para estenoses > 60% com VPS de 250 cm/s. Mais recentemente, AbuRahma et al.¹⁵⁷

descreveram para a VPS de 285 cm/s uma sensibilidade de 67%, especificidade de 90% e acurácia de 81%.

Uma meta-análise publicada em 2007, envolvendo 88 estudos, mostrou que a VPS foi o melhor parâmetro para o diagnóstico ultrassonográfico das EAR significativas, com uma sensibilidade de 85% e especificidade de 92% comparado com a arteriografia.¹⁷¹

O índice renal-aorta (IRA) é um parâmetro muito utilizado para a detecção da EAR hemodinamicamente significativa. Em 1988, Taylor et al.¹⁵⁵ em um estudo da Universidade de Washington, demonstraram que um IRA > 3,5 relacionava-se à estenoses > 60% com uma sensibilidade de 84%, especificidade de 97% e valor preditivo positivo (VPP) de 94%. O mesmo valor foi reproduzido por outros autores.¹⁶⁵⁻¹⁶⁷ Miralles et al.¹⁶⁹

obtiveram o melhor ponto de corte com um IRA de 3,3 com sensibilidade de 92,4% e especificidade de 76,4%, e no estudo de AbuRahma et al.¹⁵⁷ o IRA de 3,7 obteve o melhor desempenho diagnóstico (acurácia de 82%).

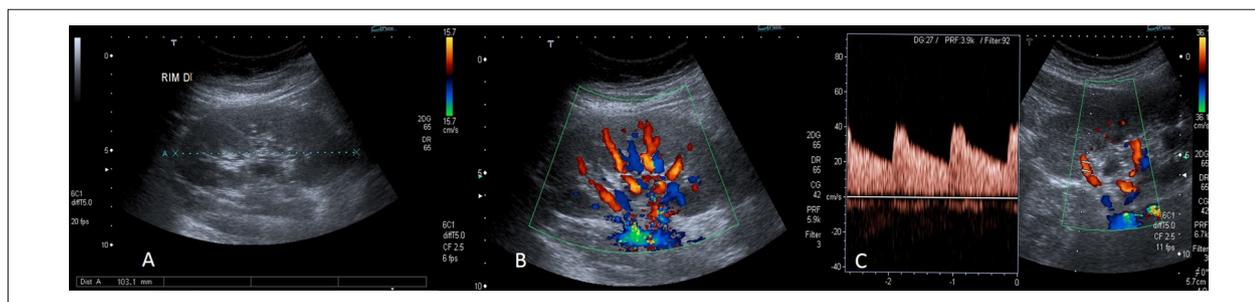


Figura 48 – Cortes em decúbito lateral. A: medida do diâmetro longitudinal do rim direito; B: fluxo intraparenquimatoso renal ao mapeamento de fluxo em cores; C: Doppler pulsado da artéria segmentar.

Na Figura 49 pode-se observar a presença de estenose > 60% na origem da artéria renal direita (VPS no ponto da estenose = 451 cm/s; VPS na aorta = 72 cm/s; IRA = 6,2).

A velocidade diastólica final (VDF) é utilizada como adjuvante para avaliação das EAR. Olin et al.¹⁶⁷ demonstraram que a VDF ≥ 150 cm/s relacionava-se com EAR $\geq 80\%$. Segundo AbuRahma et al.¹⁵⁷, a VDF obteve um desempenho inferior à VPS e ao IRA para detecção das EAR > 60% com AUC (area under the curve) de 0,71, enquanto a VPS e o IRA apresentaram AUC de 0,85 e 0,82, respectivamente.

Outros índices como a razão renal-renal (RRR - razão entre o PVS nos segmentos proximal e médio-distal da artéria renal), razão renal-segmentar (RRS - razão entre o PVS na artéria renal e o PVS em artéria segmentar) e razão renal-interlobar (RRI - razão entre o PVS na artéria renal e o PVS em artéria interlobar) também foram avaliados, com resultados interessantes, porém são menos utilizados na prática diária e, apesar de os valores de corte encontrados pelos diversos autores serem diferentes entre si, podem auxiliar o diagnóstico em alguns casos.^{153,172-175}

Chain et al.¹⁷³ avaliaram a razão renal-renal (RRR) representada pela relação entre a VPS no local da EAR e no segmento distal à estenose, com aumento da acurácia diagnóstica comparada com os demais parâmetros (VPS e IRA), sendo o melhor ponto de corte neste estudo o valor de 2,7, enquanto Li et al.¹⁷⁴ demonstraram que a VPS > 190 cm/s e a razão renal-segmentar (RRS) > 5,0 combinados tiveram o melhor desempenho para o diagnóstico da EAR > 50%, com sensibilidade de 89,7% e especificidade de 91,5% quando comparados com a arteriografia.

A quantificação por parâmetros diretos pode ser dificultada em algumas situações, que vão desde a aquisição da imagem até condições clínicas ou hemodinâmicas associadas que interferem na avaliação adequada das velocidades. A taxa de exames inadequados varia, conforme os autores, entre 8% e 23,5%.^{169,176}

Em meta-análise realizada por Williams et al.¹⁷¹ essa taxa variou de 0 a 54%.

A aquisição da imagem e a visualização do fluxo das artérias renais ao mapeamento de fluxo em cores podem ser dificultadas tecnicamente pela presença de obesidade, pela interposição de gases intestinais, por movimentos respiratórios e por equipamento com resolução de imagem insatisfatória.

Também, situações como coarctação da aorta, disfunção ventricular esquerda grave, dissecação ou aneurisma da aorta, e velocidades sistólicas na aorta superiores a 100 cm/s ou inferiores que 40 cm/s podem alterar os valores aferidos das velocidades nas artérias renais e suas relações.^{172,177}

Devemos ainda identificar, sempre que possível, a presença de artérias renais acessórias e variações anatômicas como a duplicação da artéria renal e bifurcações extrarrenais (Figura 50). Estima-se que 20% a 30% dos pacientes apresentem uma ou mais artérias renais acessórias, porém a estenose isolada em artéria renal acessória não é comum, sendo identificada entre 1% a 1,5% dos casos.^{153,178}

A USV confere uma sensibilidade inferior para detecção das artérias renais acessórias que para as artérias renais principais, 67% versus 98% e, eventualmente, para avaliá-las, outro método de imagem pode ser necessário.^{136,166}

A oclusão da artéria renal pode ser sugerida pela não visualização de fluxo no interior do vaso ao mapeamento de fluxo em cores e/ou Doppler de amplitude, e a não detecção desse pelo Doppler pulsado, associada a um diâmetro longitudinal do rim ipsilateral inferior a 8,5 cm (Figura 51). O fluxo intrarrenal, quando detectado, em geral apresenta-se do tipo *parvus-tardus*.¹⁶⁹

2 - Avaliação por critérios indiretos

Os critérios indiretos devem ser utilizados em combinação com os critérios diretos para a otimização dos resultados.^{160,179}

Consta na visualização dos rins aferição de seus diâmetros e na avaliação do fluxo intrarrenal nas artérias segmentares ou interlobares.

Devem-se medir os diâmetros renais ao exame bidimensional, e uma diferença > 1,5 cm pode estar relacionada à presença de EAR significativa ou oclusão da AR no lado em que o rim é menor.¹⁵² Avalia-se ainda a espessura e ecogenicidade do parênquima renal e a presença de outras doenças renais como cistos, tumores, hidronefrose e litíase.¹⁷⁹

A avaliação do fluxo intrarrenal nas artérias segmentares ou interlobares também pode auxiliar tanto complementando o diagnóstico da EAR quanto, segundo alguns autores, na avaliação prognóstica para a intervenção, devendo ser avaliado em três segmentos renais (inferior, médio e superior).^{180,181}

A partir da aferição da VPS e da VDF pode-se calcular o índice de resistência (IR) que é a VPS, menos a VDF, dividido pelo PVS (VPS - VDF/VPS). O IR encontra-se

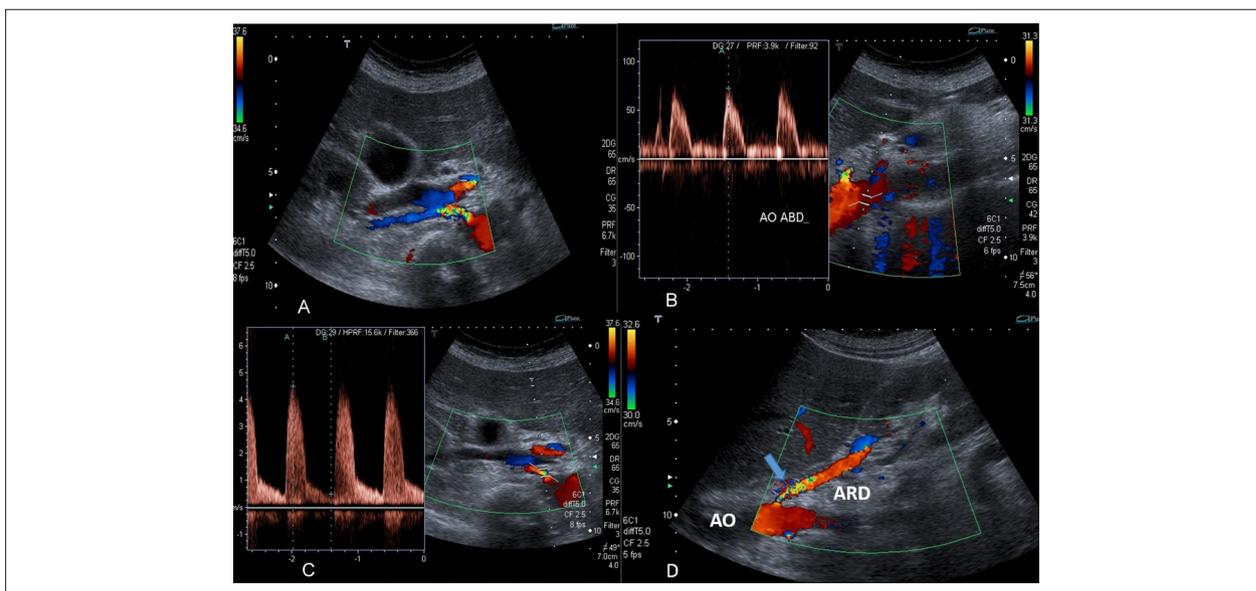


Figura 49 – Estenose > 60% da artéria renal direita (ARD); A: mapeamento de fluxo em cores demonstra estenose da ARD ao corte transverso; B: Corte longitudinal da aorta abdominal e VPS na aorta abdominal; C: VPS elevada na estenose da ARD; D: mapeamento de fluxo em cores demonstra estenose da ARD ao corte coronal.

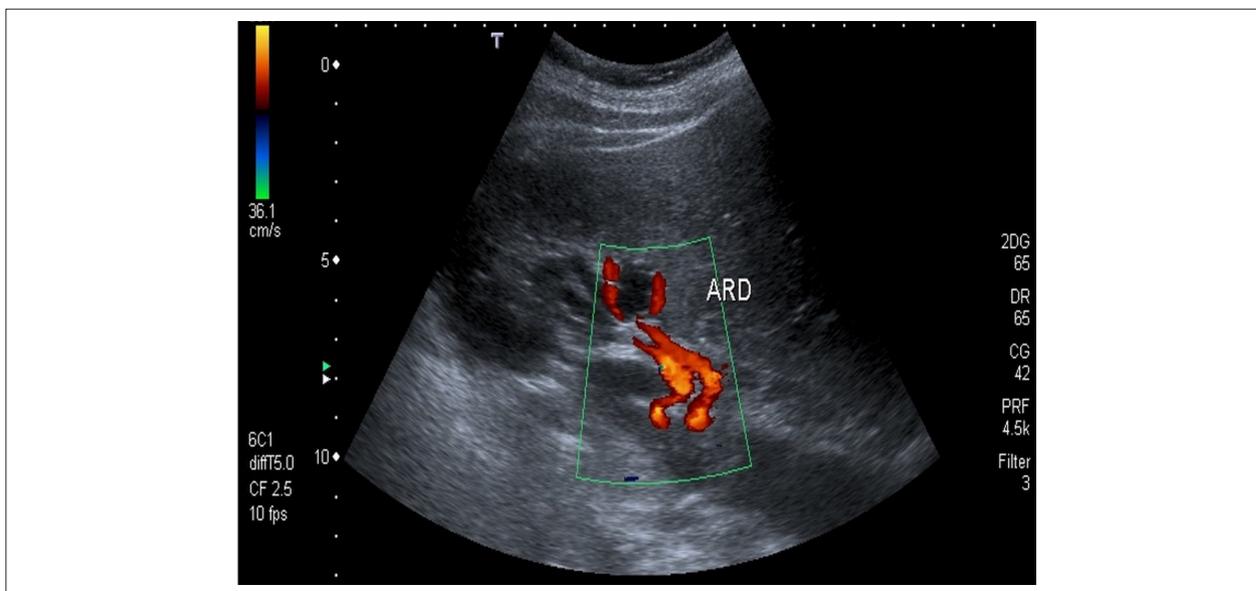


Figura 50 – Mapeamento de fluxo em cores evidenciando artéria renal acessória a direita.

intimamente relacionado com a condição do parênquima renal, elevando-se, por exemplo, em casos de nefrosclerose ou glomerulosclerose (Figura 52).

O IR é considerado dentro da normalidade em adultos quando inferior a 0,7, sendo a média de normalidade em torno de 0,6 (em crianças pequenas o IR pode se apresentar acima de 0,7).^{182,183}

No caso da EAR, um IR < 0,8 relacionou-se, em alguns estudos, com melhor prognóstico após a revascularização renal, quando comparado com IR \geq 0,8, no que diz respeito à melhora da hipertensão arterial e da função renal.^{180,181}

O valor IR > 0,8 antes da revascularização renal foi associado a maior mortalidade por todas as causas em pacientes hipertensos.¹⁸⁴

Outros autores associaram o valor de IR > 0,7 com espessura mediointimal carotídea aumentada, aumento da massa ventricular esquerda e disfunção diastólica do ventrículo esquerdo.¹⁸⁵

Alguns autores reportaram melhora da pressão arterial e da função renal em pacientes com IR > 0,8 submetidos a revascularização renal, não devendo, portanto, ser considerado uma contraindicação para o tratamento intervencionista da EAR.¹⁸⁶⁻¹⁸⁸

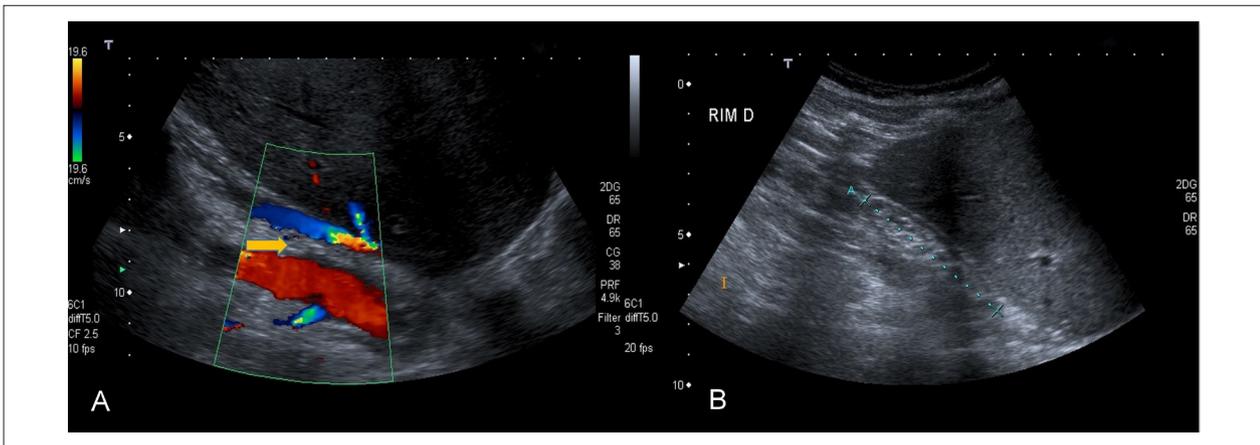


Figura 51 – Oclusão da artéria renal direita. A: Ausência de fluxo ao mapeamento de fluxo em cores na artéria renal direita; B: Redução acentuada do diâmetro renal direito (diâmetro longitudinal = 5,9 cm).

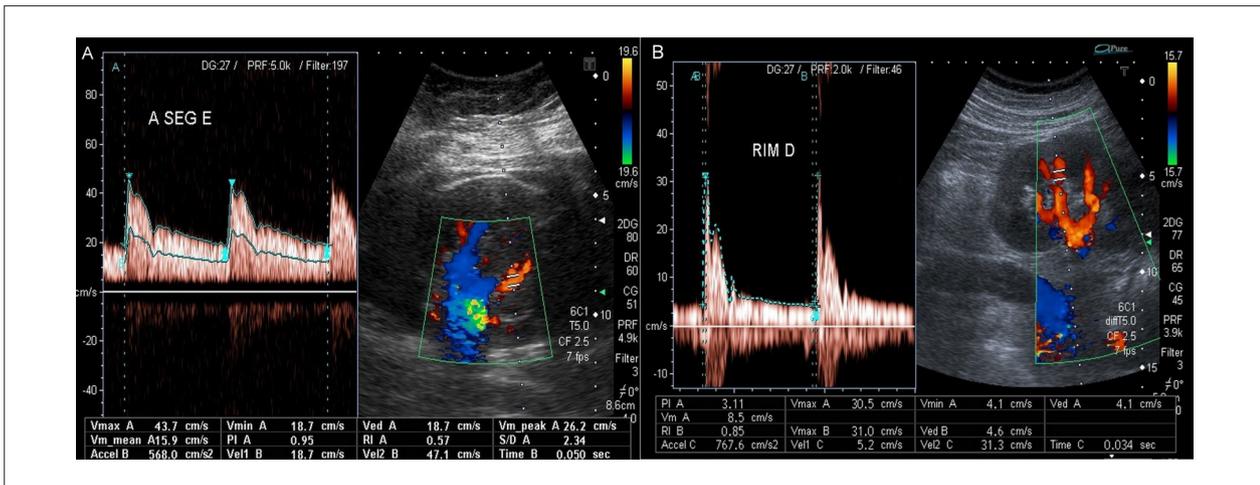


Figura 52 – Avaliação do fluxo intra-renal. A: exemplo de IR normal (0,57); B: exemplo de IR elevado (0,85).

A diferença entre os valores do IR entre rins (diferença > 0,05-0,07) é outro critério diagnóstico descrito para EAR, porém, como pode ser influenciado por fatores diversos (como nas doenças renais), é menos utilizado em nosso meio.^{153,160,189}

O aumento do tempo de aceleração (TA) e a redução do índice de aceleração (IA) na avaliação do fluxo intrarrenal podem indicar a presença de estenose significativa da artéria renal em seu segmento proximal. O TA é definido como o tempo do início da sístole até o pico sistólico, e o IA é calculado traçando-se uma linha de prolongamento da curva de aceleração sistólica até uma perpendicular a uma linha traçada após um segundo, medida em kHz e dividido pela frequência do transdutor.¹⁹⁰

Os valores do TA >70 ms podem ser considerados elevados.^{127,158,179}

Porém, esse parâmetro não deve ser avaliado isoladamente, pois, apesar de bastante específico na detecção das estenoses maiores que 60% e oclusões, é

pouco sensível, podendo apresentar valores normais na presença de estenoses significativas.¹⁹¹⁻¹⁹⁵

Stavros et al.,¹⁹¹ avaliando o fluxo intrarrenal, mostraram que conforme há piora do grau de EAR inicialmente observa-se o desaparecimento do pico sistólico inicial (PSI), há prolongamento do TA, com redução do IA e achatamento da onda sistólica até que o padrão *parvus-tardus* seja encontrado (Figura 53 e 54). Em seu estudo, o TA > 70 ms relacionou-se com a presença de EAR 60% com 78% de sensibilidade e 94% de especificidade, e a ausência do PSI obteve uma sensibilidade de 95% e especificidade de 97%, enquanto o fluxo *parvus-tardus* estava presente nas estenoses mais graves (80%). Mollo et al.¹⁹² encontraram uma sensibilidade de 75% e especificidade de 100% quando se associou a VPS ao TA para o diagnóstico das EAR.

Nazzari et al.¹⁹³ encontraram para um TA > 100 ms uma sensibilidade de 62,5%, e para um IA < 3,78 kHz/s/MHz sensibilidade de 89% com especificidade de 97,5% e 92%,

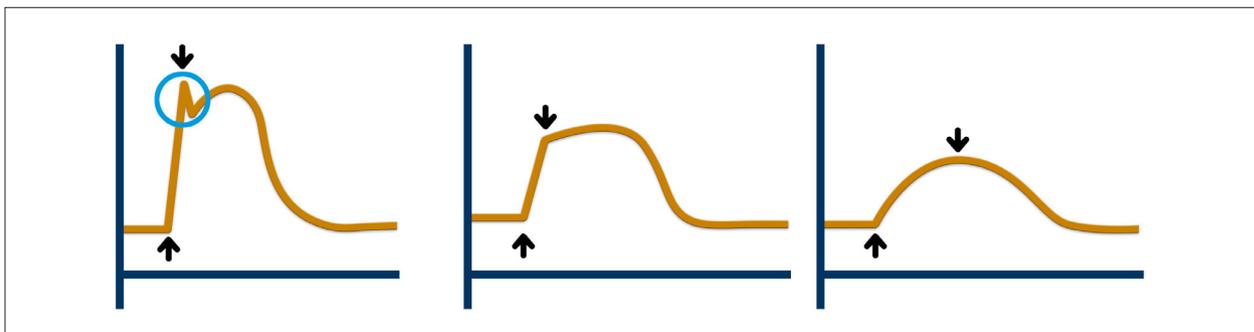


Figura 53 – Desaparecimento do pico sistólico inicial (PSI), prolongamento da TA com achatamento da onda sistólica até o padrão parvus-tardus.

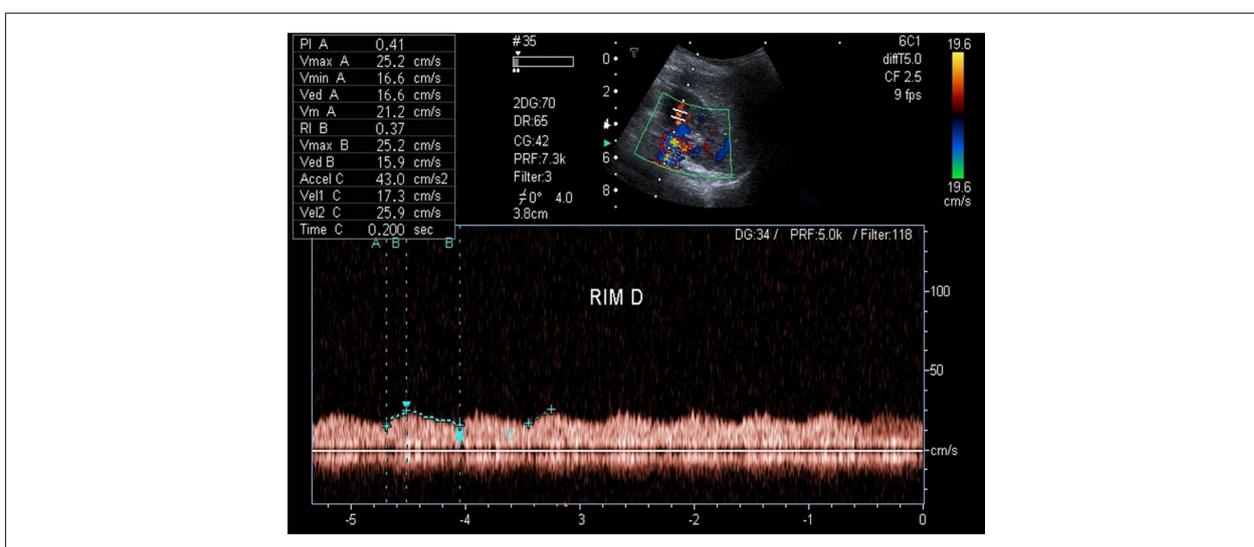


Figura 54 – Fluxo intraparenquimatoso do tipo parvus-tardus.

respectivamente. O mesmo não foi reproduzido por outros autores, como Hua et al.,¹⁹⁴ que encontraram sensibilidade de apenas 36% para IA < 3,78 kHz/s/MHz e 50% para TA ≥ 100 ms, apesar da boa especificidade (100% e 86%, respectivamente), sendo o melhor parâmetro o critério direto de VPS na artéria renal ≥ 200 cm/s (sensibilidade de 91% e especificidade de 92%). Também Motew et al.¹⁹⁵ demonstraram que um TA de 100 ms apresentava sensibilidade de somente 32%, reafirmando que sua utilização isolada como método diagnóstico pode ser falha.

A Tabela 1 traz uma sugestão de avaliação diagnóstica com o intuito de nortear o examinador na quantificação da/s estenose/s da/s artéria/s renais.

Outros Métodos Diagnósticos (Vantagens e Desvantagens)

Conforme descrito anteriormente, a USV tem sido considerada o primeiro exame de imagem a ser realizado para o diagnóstico das EAR. Apresenta vantagens como menor custo, comparando-se aos demais exames de imagem, segurança, pois não utiliza contraste nefrotóxico ou

radiação e portabilidade que permite a realização do exame na beira do leito, quando necessário. Outro diferencial é a possibilidade de fornecer informações anatômicas, hemodinâmicas e funcionais; contudo, é um método examinador dependente, podendo ser prejudicado na presença de obesidade e meteorismo e na visualização das artérias renais acessórias.^{155,196}

A angiotomografia computadorizada (angioTC) tem ótima resolução espacial, podendo-se realizar reconstruções tridimensionais, sendo, inclusive, interessante para avaliar artérias renais acessórias, artérias renais com stents implantados e pacientes obesos ou com excesso de gases intestinais. Sua sensibilidade para detecção de EAR, descrita por diversos autores, varia entre 67% e 100%, com uma especificidade entre 60% a 99%.^{137,155,127,196,197} A angioTC tem como desvantagens o uso de radiação ionizante e o uso de contraste nefrotóxico.

A angiografia por ressonância nuclear magnética (ARNM), assim como a angiotomografia, exhibe excelente imagem da vasculatura abdominal e de estruturas anatômicas associadas.¹³⁶

Tabela 1 – Critérios velocimétricos para a quantificação das estenoses de artéria renal nativa e após o implante de stent

Grau de estenose	VPS na artéria renal	Índice renal/aorta	VDF na artéria renal	Fluxo intrarrenal	VPS artéria renal STENT	Índice renal/aorta STENT
Normal	< 200 cm/s	< 3,5	< 150 cm/s	TA < 70 ms	< 390 cm/s	< 5
< 60%	≥ 200 cm/s	< 3,5	< 150 cm/s	TA < 70 ms	< 390 cm/s	< 5
≥ 60%	≥ 200 cm/s	≥ 3,5	< 150 cm/s	TA < ou ≥ 70 ms	≥ 390 cm/s	≥ 5
≥ 80%	≥ 200 cm/s	≥ 3,5	≥ 150 cm/s	TA ≥ 70 ms fluxo tardus/parvus	≥ 390 cm/s	≥ 5
Oclusão	–	–	–	Pode ter fluxo tardus/parvus	–	–

Legenda: VPS: velocidade de pico sistólico; VDF: velocidade diastólica final; TA: tempo de aceleração



As cores representam, da esquerda para a direita, os critérios mais relevantes segundo a literatura

Comparada com a arteriografia convencional exibe sensibilidade entre 92% e 97%, e especificidade entre 73 e 93%, e os melhores resultados são com a utilização do gadolínio; porém, em pacientes com reduzida taxa de filtração glomerular, sua utilização é limitada.^{136,137,198}

A ARNM também não deve ser usada para avaliar pacientes com stents nas artérias renais, assim como outros dispositivos (ex.: marca-passos, desfibriladores, implantes cocleares) e em pacientes com claustrofobia.

A cintilografia renal não tem sido muito utilizada para o diagnóstico das EAR devido à sua baixa sensibilidade e especificidade comparada à arteriografia convencional,^{155,199} porém pode auxiliar na detecção de isquemia renal.¹³³

A arteriografia convencional é considerada o padrão de referência para a avaliação das EAR.¹³³

Em geral, é utilizado para a confirmação diagnóstica e avaliação da extensão da doença vascular intrarrenal, podendo também detectar doenças associadas como o aneurisma da aorta abdominal e a doença aórtica obstrutiva.¹⁸⁹

A avaliação anatômica das artérias renais, seus ramos e artérias renais acessórias é facilitada pela alta resolução espacial e temporal. Além do diagnóstico anatômico, a arteriografia convencional contrastada permite avaliar o gradiente translesional, que está relacionado ao significado hemodinâmico da estenose, onde um gradiente de pico translesional ≥ 20 mmHg ou um gradiente médio ≥ 10 mmHg estão relacionados com uma estenose ≥ 50%.¹⁸⁹

Além disso, permite que seja feito o tratamento intervencionista durante o procedimento. Por ser um exame invasivo, pode implicar riscos para o paciente, tanto relacionados ao sítio de punção como dissecação da artéria e fenômenos embólicos, além de utilizar contraste iodado e radiação ionizante; portanto, em geral não é utilizado como exame de rastreamento.^{5,133}

O Quadro 15 resume as principais vantagens e desvantagens dos métodos utilizados no diagnóstico e acompanhamento da EAR.

Acompanhamento Após a Revascularização da EAR

O tratamento cirúrgico convencional ou a angioplastia percutânea intraluminal, com ou sem implante de stent são opções para a correção da estenose da artéria renal. Dentre as técnicas de tratamento cirúrgico, a derivação aortorenal utilizando a safena magna como enxerto é o método mais comumente usado.²⁰⁰

Devido aos riscos do ato operatório, a cirurgia aberta cedeu espaço para o tratamento endovascular que tem menores taxas de morbimortalidade e é considerada em casos de falha da angioplastia e no tratamento da hipertensão renovascular em crianças.^{201,202}

A revascularização da EAR pelo tratamento endovascular apresenta uma taxa de sucesso igual ou superior a 95%. A incidência de reestenose varia de 10%-26% de acordo com a utilização ou não do stent.^{151,203} Quando esta é considerada, recomenda-se a avaliação do grau de acometimento renal.

A USV é considerada o exame de escolha para o seguimento dos pacientes submetidos a revascularização da artéria renal.²⁰⁴⁻²⁰⁶

Os melhores parâmetros que prognosticam a doença renal avançada são a proteinúria maior do que 1 g/dL, o comprimento renal inferior a 10 cm, o índice de resistência (IR) maior que 0,8 e a biópsia confirmando a nefropatia grave.^{127,152,181}

O exame deve ser realizado utilizando-se: 1- modo B para a demonstração do stent em toda sua extensão; 2- mapeamento de fluxo em cores para a avaliação da perviedade e a identificação de possível região estenótica, representada pela turbulência do fluxo (imagem em mosaico); e 3- Doppler pulsado para as medidas de velocidades de fluxo. Para a análise correta das velocidades de fluxo no interior do vaso, o ângulo de insonação deve ser mantido na direção ao jato do fluxo, não devendo ultrapassar 60°. Os principais objetivos do exame após a revascularização renal são a avaliação da perviedade da artéria tratada e do stent, a quantificação da reestenose intra-stent (RIS), e o seguimento da estenose contralateral, se presente.

Quadro 15 – Comparação dos métodos utilizados no diagnóstico da EAR (Adaptado de Barros¹⁹⁰)

Método diagnóstico	Vantagens	Desvantagens
Ultrassonografia vascular	<ul style="list-style-type: none"> – Alta acurácia, – Não invasivo – Isento de risco, – Análise funcional do fluxo 	<ul style="list-style-type: none"> – Examinador e máquina dependente – Dificuldade técnica (abdome hostil e gases intestinais) – Dificuldade de identificar artérias renais acessórias
Angiorressonância	<ul style="list-style-type: none"> – Alta acurácia – Minimamente invasivo 	<ul style="list-style-type: none"> – Examinador e máquina dependente – Nefrotóxico (fibrose sistêmica nefrogênica) – Interpretação limitada na presença de endopróteses – Contra indicado em pacientes com marca-passo, implante coclear. – Alto custo
Angiotomografia	<ul style="list-style-type: none"> – Alta acurácia – Minimamente invasivo 	<ul style="list-style-type: none"> – Examinador e máquina dependente – Exposição à radiação – Nefrotóxico (contraste iodado) – Alto custo
Arteriografia	<ul style="list-style-type: none"> – Padrão de referência com informação anatômica precisa 	<ul style="list-style-type: none"> – Examinador e máquina dependente – Exposição à radiação – Nefrotóxico (contraste iodado) – Alto custo

A fisiopatologia da RIS é semelhante à descrita para as outras artérias submetidas ao tratamento endovascular. A causa mais comum é a hiperplasia intimal que é demonstrada pela USV como um espessamento concêntrico, homogêneo, ecolúculo e com superfície lisa, podendo ser difuso ou segmentar.²⁰⁷

Alguns estudos sugerem que as estatinas podem ser utilizadas como prevenção da RIS, pelo seu mecanismo de ação na inibição da proliferação neointimal.^{208,209}

O implante do *stent* altera a complacência da artéria gerando medidas de velocidades mais altas do que aquelas encontradas na artéria nativa, por esse motivo são recomendados outros critérios para a graduação da RIS. Chi et al.²¹⁰ demonstraram que a VPS ≥ 395 cm/s e o IRA ≥ 5 foram os parâmetros que melhor se correlacionaram com a estenose $\geq 70\%$ avaliada pela arteriografia, apresentando sensibilidade, especificidade e acurácia de 83%, 88% e 87%, respectivamente, para a VPS, e de 94%, 86% e 88%, respectivamente, para o IRA. Resultados semelhantes foram descritos por Del Conde et al.²¹¹ comparando os resultados da USV com a angiotomografia e/ou arteriografia. Os autores recomendam a VPS ≥ 383 cm/s e o IRA ≥ 5 como ponto de corte para reestenose intra-*stent* entre 60%-99%.

Os valores de corte sugeridos para a quantificação da RIS encontram-se na Tabela 1, que também contempla a quantificação de estenose em artérias nativas. Esse grupo de estudos optou pelo valor intermediário da VPS de 390 cm/s para a caracterização das RIS, a fim de facilitar o examinador.

Recomenda-se como protocolo para o seguimento da artéria renal revascularizada que a USV seja realizada no primeiro e sexto mês, e anualmente após o procedimento, ou em qualquer momento na vigência de sintomas. O exame realizado no primeiro mês deve ser considerado como referência para os demais exames.^{180,205}

Os achados encontrados pela USV após a revascularização da EAR são descritos a seguir e ilustrados nas Figuras 55-57.

- Normal: Pelo Modo B evidencia-se o *stent* como uma imagem hiperecoica no interior da artéria renal.

O mapeamento de fluxo em cores e o Doppler pulsado demonstram o fluxo laminar em toda sua extensão, sem aumento significativo das velocidades (Figura 55).

Reestenose intra-*stent*: Pelo mapeamento de fluxo em cores observa-se imagem em mosaico representando a turbulência do fluxo no segmento estenosado. O Doppler pulsado confirma o aumento da velocidade de fluxo em relação ao segmento normal adjacente (Figura 56).

Oclusão: Ausência de fluxo pelo mapeamento de fluxo em cores, pelo Doppler de amplitude e pela análise espectral (Figura 57).

Artérias Mesentéricas

A aterosclerose é responsável por mais de 90% das doenças que acometem as artérias mesentéricas e, geralmente, é uma propagação do processo ateromatoso que envolve toda a aorta, podendo haver concomitância com o acometimento das artérias coronarianas.²¹²

A doença aterosclerótica das artérias mesentéricas evolui de forma crônica e assintomática. A explicação para o seu curso clínico parece advir da presença de rica rede de colateralização, suficiente para manter o fluxo intestinal satisfatório; no entanto, com o acometimento de mais de dois vasos mesentéricos, a sintomatologia pode se manifestar pela presença de dor abdominal pós-prandial (angina mesentérica) e/ou perda progressiva de peso.²¹²

Os pacientes mais afetados são os idosos, numa proporção de 3:1 para o sexo masculino.

O Quadro clínico agudo da obstrução arterial mesentérica tem prognóstico sombrio, devido à possibilidade de infarto e necrose intestinal.²¹³

A realização do USV, nessa situação, é de pouca valia devido às limitações do próprio Quadro clínico do paciente e pela urgência de conduta e tratamento.

A colite isquêmica diagnosticada histologicamente pela biópsia, através da endoscopia digestiva, é uma avaliação

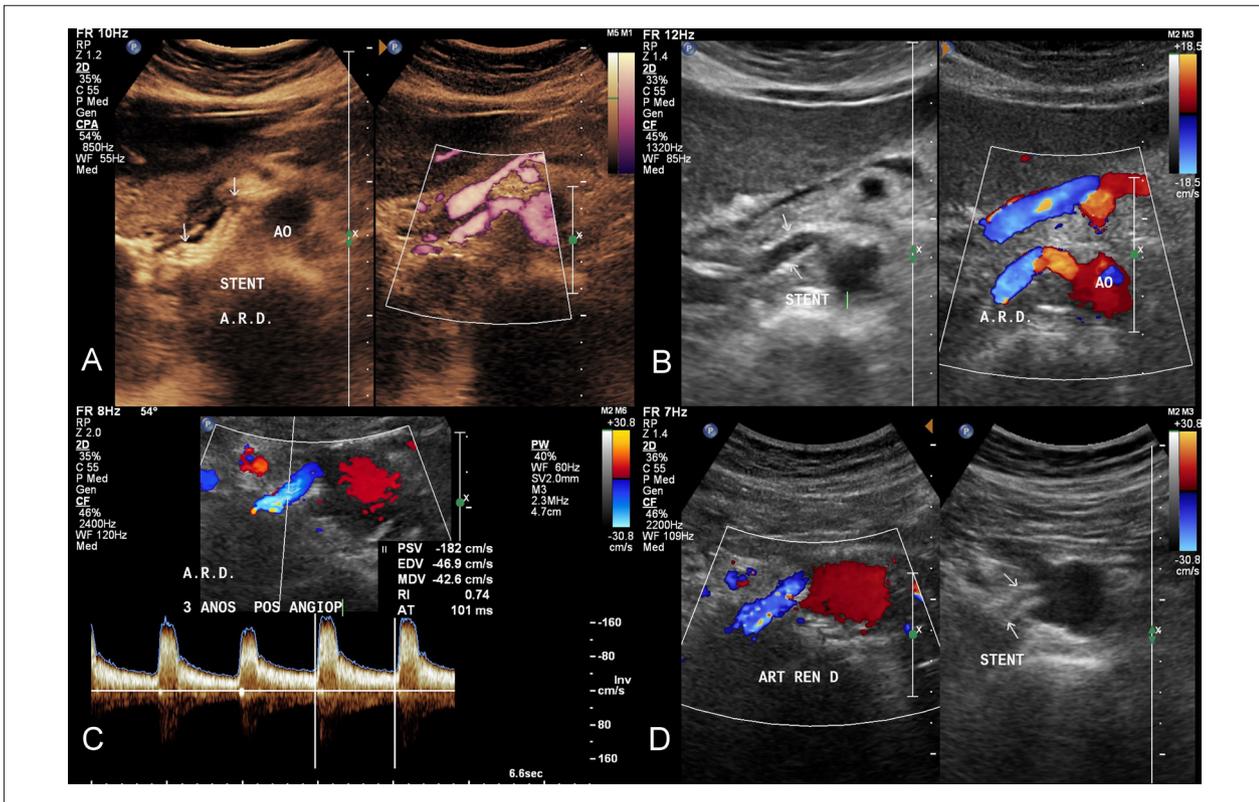


Figura 55 – Avaliação de stent normal em artéria renal direita. A: imagem bidimensional demonstrando o stent no interior da artéria renal. Observar a hiperecogenicidade e o aspecto fibrilar do stent; B: imagem bidimensional identificando o stent, e o fluxo ao mapeamento de fluxo em cores no interior do stent; C: Doppler pulsado confirmando a presença do fluxo e as medidas de velocidades normais (VPS = 182 cm/s e VDF = 46 cm/s); D: protusão do stent para dentro da luz aórtica, achado normal quando a lesão tratada é ostial.

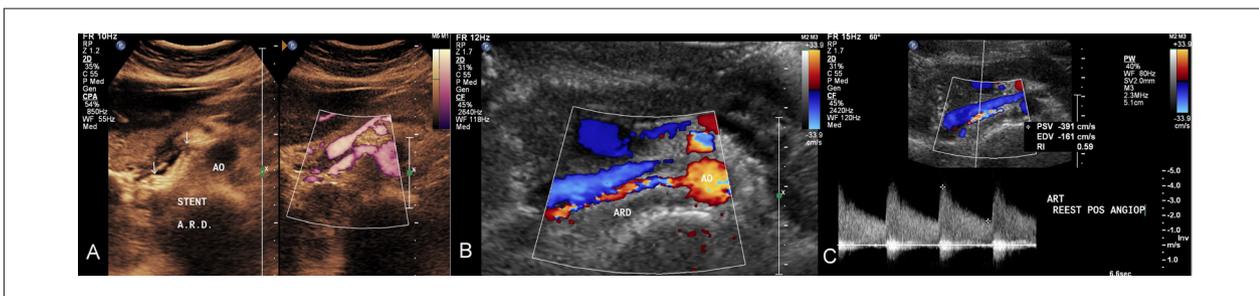


Figura 56 – Avaliação de stent com reestenose intra-stent. A: imagem bidimensional demonstrando o stent no interior da artéria renal; B: mapeamento de fluxo em cores evidenciando a redução difusa do lúmen, com turbulência do fluxo (mosaico); C: Doppler pulsado confirmando a turbulência e o aumento das velocidades de fluxo (VPS = 391 cm/s e VDF = 161 cm/s).

indireta da presença de doença nos vasos mesentéricos, sendo recomendada a investigação da obstrução dos vasos mesentéricos.²¹⁴

A estratégia de investigação da isquemia intestinal crônica é baseada na avaliação clínica e em exames complementares. A arteriografia permanece como padrão de referência para o diagnóstico da doença obstrutiva dos vasos mesentéricos, porém, por ser um método invasivo e não isento de riscos, sua realização fica reservada aos pacientes selecionados para o tratamento endovascular.²¹⁵

A USV é considerada o método diagnóstico vascular não invasivo de escolha na avaliação da doença obstrutiva das artérias mesentéricas, sendo indicada como primeiro exame na investigação da isquemia intestinal crônica sintomática (Nível de evidência 1A).²¹⁶

Tem como objetivo determinar a presença, a localização, a extensão e a gravidade da lesão estenótica. O estudo deve incluir a artéria mesentérica superior (AMS), o tronco celíaco (TC) e a artéria mesentérica inferior (AMI), sendo a avaliação da AMS e do TC de maior importância.²¹⁷

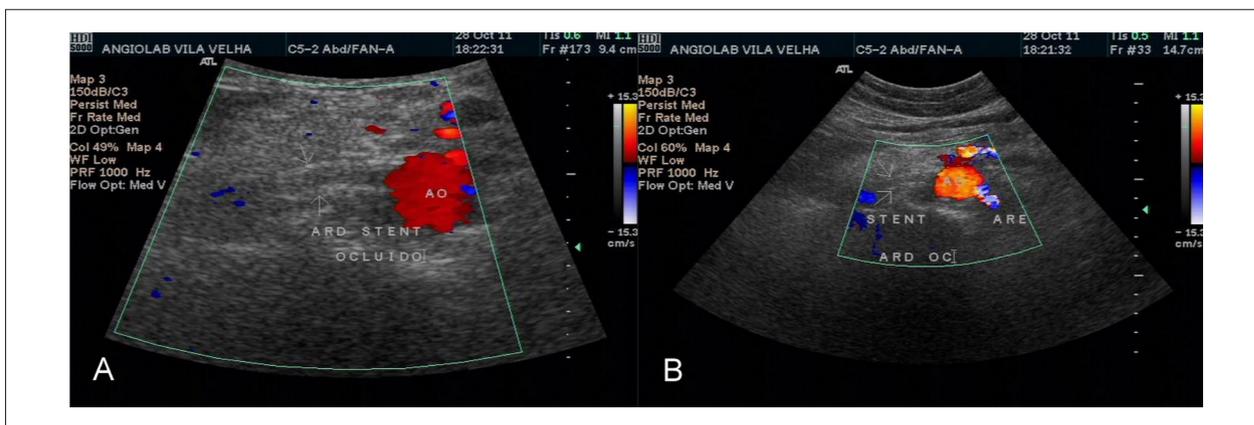


Figura 57 – Oclusão do stent. A: imagem bidimensional demonstra o stent no interior da artéria renal sem fluxo pelo mapeamento de fluxo em cores. Observar o fluxo em vermelho na aorta; B: mapeamento de fluxo em cores identifica o fluxo na aorta e na artéria renal contralateral. Observar a ausência de fluxo no interior do stent à direita.

Protocolo e técnica de exame

O estudo ultrassonográfico das artérias mesentéricas deve ser realizado com preparo semelhante ao estudo ultrassonográfico da aorta abdominal. Para maiores detalhes sobre o preparo ver Quadro 1, na seção de preparo para exames da aorta abdominal.

O estudo ultrassonográfico é realizado com o paciente em decúbito dorsal, com a cabeceira do leito elevada a 30°. O aparelho de ultrassom deve ser ajustado para cada paciente em relação ao modo B, mapeamento de fluxo em cores e Doppler pulsado. Os transdutores setoriais ou convexos de baixa frequência (2-5MHz) são os mais utilizados.

Recomenda-se que as medidas de velocidades, pela análise espectral, sejam feitas na origem do vaso e nos locais onde haja suspeita de estenose, posicionando o ângulo de insonação na direção ao fluxo.²¹⁸

Pelo modo B identificamos a aorta abdominal e a origem do TC, proximal a AMS que emerge logo abaixo. A AMI origina-se na aorta próximo à bifurcação.

Com o mapeamento de fluxo em cores e pelo Doppler de amplitude, analisamos a perviedade dos vasos, bem como a presença de estenose pelo turbilhonamento do fluxo (imagem em mosaico) e redução do lúmen (Figura 58).

A análise espectral é usada para determinar o padrão de onda, a VPS e a VDF. As medidas devem ser realizadas no local e distais à lesão, e o ângulo de insonação do Doppler inferior ou próximo de 60 graus sempre em direção ao fluxo (Figura 59).²¹⁹

Padrão de Onda Espectral das Artérias Mesentéricas

O TC apresenta um padrão de onda de baixa resistência representado pela presença de fluxo diastólico mais amplo que o da AMS, correspondente a irrigação do fígado e do baço pelos seus principais ramos, as artérias hepática e esplênica (Figura 60A).

A AMS apresenta dois padrões de onda dependendo se o exame é realizado com o paciente em jejum ou no período pós-prandial. No primeiro caso, devido à alta resistência da circulação intestinal, a VDF é próxima de zero e identificamos um componente de fluxo invertido no final da sístole, semelhante ao padrão de onda das artérias periféricas normais. No período pós-prandial o padrão de onda se assemelha à do TC, com a presença de fluxo diastólico mais amplo e o desaparecimento do fluxo reverso no final da sístole. A acurácia para o diagnóstico da estenose hemodinamicamente significativa da AMS independe da fase em que o exame foi realizado.²²⁰ (Figura 60B e C).

O padrão de onda da artéria mesentérica inferior é caracteristicamente de alta resistência (Figura 60D). As VPS dos vasos mesentéricos sofrem influência da respiração, sendo portanto recomendado que as medidas sejam realizadas durante uma rápida apneia.²²¹

Critérios para Diagnóstico da Estenose das Artérias Mesentéricas

Na década de 1990 surgiram os primeiros estudos comparando a estenose das artérias mesentéricas descrita pela USV com as lesões encontradas na arteriografia. Os estudos de Moneta et al.^{222,223} sugeriram que as VPS ≥ 275 cm/s e ≥ 200 cm/s, ou a inexistência de sinais de fluxo na AMS e no TC, respectivamente, fossem indicadores confiáveis de estenose angiográfica $\geq 70\%$ desses vasos. Já nessa década os autores recomendavam a utilização da USV como método de triagem para a investigação da doença obstrutiva dos vasos mesentéricos.

Os estudos de AbuRahma et al.^{219,224,225} compararam as velocidades encontradas na USV em pacientes com doença mesentérica com os achados arteriográficos, recomendando a VPS como o melhor parâmetro de comparação entre os dois métodos. A ausência de fluxo pelo mapeamento de fluxo em cores é compatível com a oclusão do vaso. É importante ressaltar que o aumento de velocidade não é o único parâmetro para o diagnóstico da estenose das

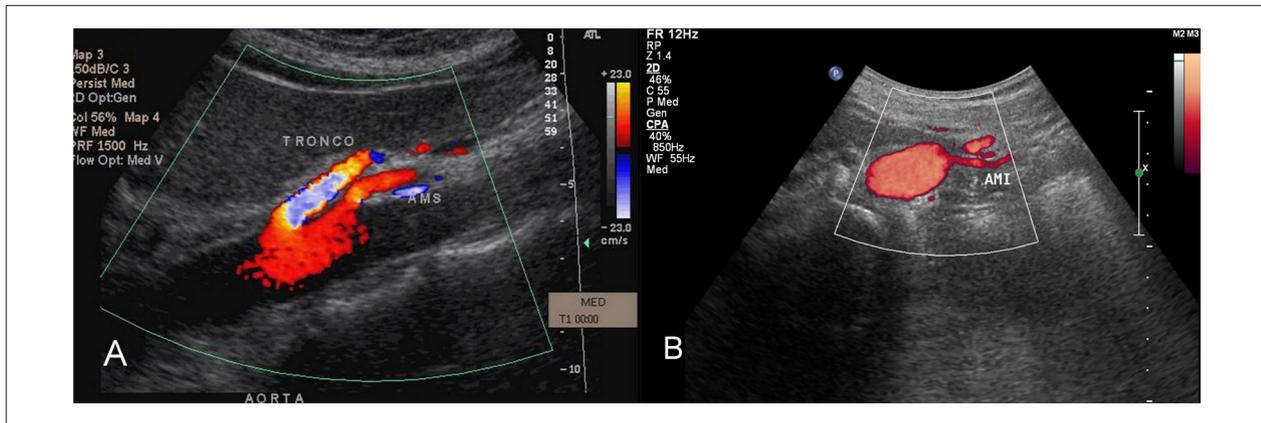


Figura 58 – Anatomia ultrassonográfica dos vasos mesentéricos. A: corte longitudinal com mapeamento do fluxo em cores do tronco celíaco e artéria mesentérica superior; B: corte transverso da aorta abdominal antes da bifurcação demonstrando a origem da artéria mesentérica inferior.

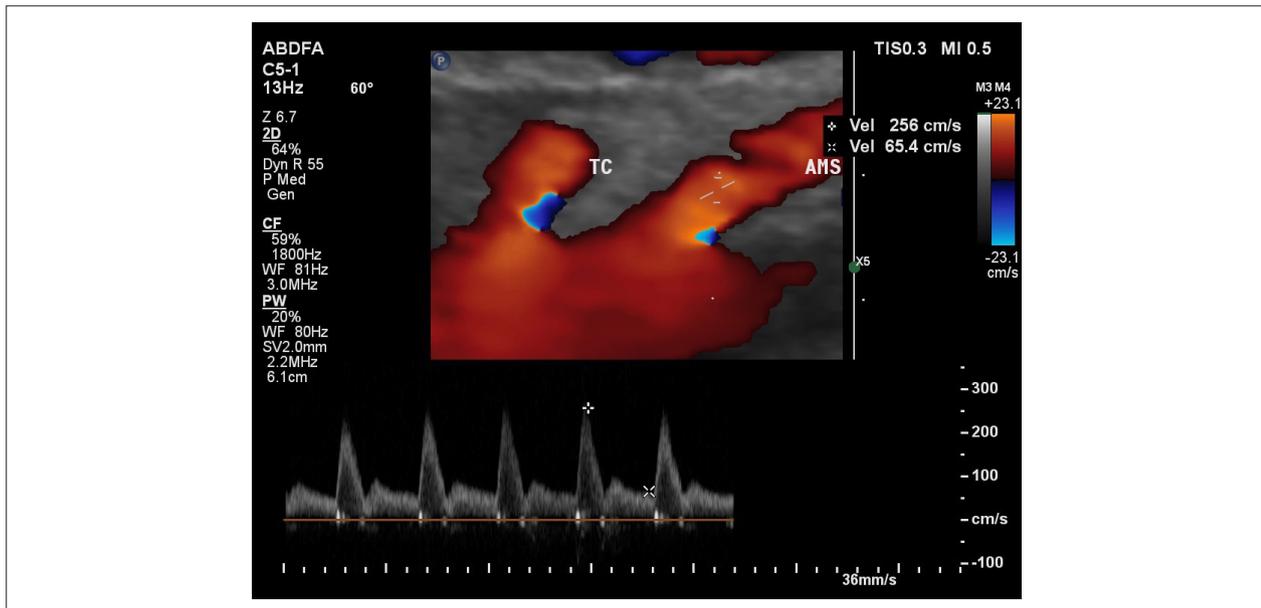


Figura 59 – Ângulo de insonação do Doppler pulsado. Mapeamento colorido com o cursor (seta) no centro do vaso (artéria mesentérica superior) e o ângulo de insonação em direção ao jato de fluxo.

artérias mesentéricas, é necessário identificar a presença do processo aterosclerótico. Os mesmos autores descreveram que a $VPS \geq 250$ cm/s foi a medida de velocidade que melhor se correlacionou com a estenose angiográfica $\geq 50\%$ da artéria mesentérica inferior.²²⁴

Esse grupo de trabalho sugere a utilização dos pontos de corte para detecção de estenoses $\geq 50\%$ e $\geq 70\%$ encontrados nesses estudos, devido à sua relevância, e estão demonstrados na Tabela 2.

As Figuras 61 A e B ilustram casos de estenose da artéria mesentérica superior em sua origem na aorta abdominal. As Figuras 62 A e B ilustram um caso de estenose do tronco celíaco. As Figuras 63 A e B demonstram a estenose na origem da artéria mesentérica inferior.

A presença de fluxo retrógrado na artéria hepática comum é altamente indicativo de estenose grave ou oclusão do tronco celíaco (Figura 64).²²⁶

Seguimento das Artérias Mesentéricas Após Revascularização

A revascularização mesentérica por tratamento endovascular tem demonstrado uma taxa de morbimortalidade menor quando comparada com o tratamento cirúrgico convencional (3,7% versus 13%), sendo recomendada por vários autores como primeira opção para os pacientes sintomáticos.²²⁷⁻²²⁹ Tanto para a AMS como para o TC a taxa de sucesso da angioplastia com implante de *stent* é superior a 90%, embora a reestenose intra-*stent* varie de 29% a 40%.^{229,230}

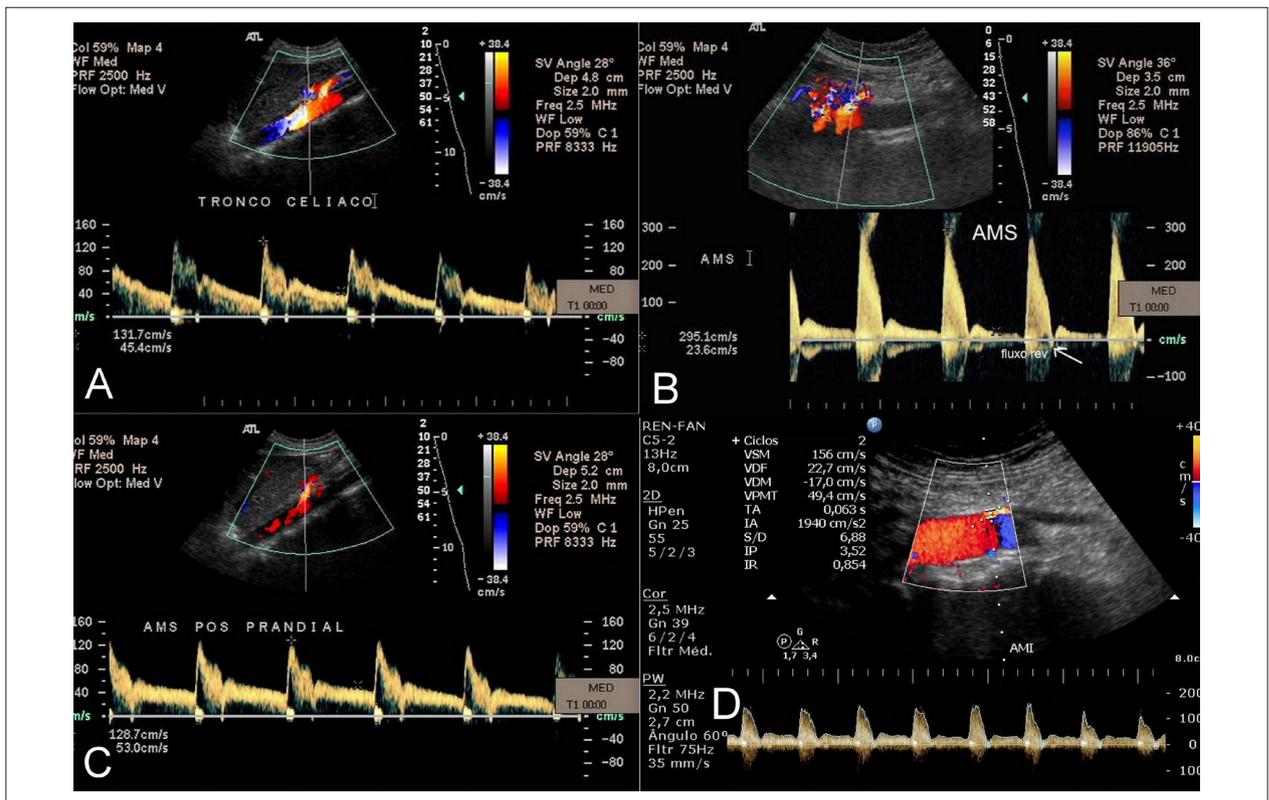


Figura 60 – Padrões de onda normal dos vasos mesentéricos (análise espectral). A: tronco celiaco com padrão de onda de baixa resistência (presença de fluxo diastólico); B: artéria mesentérica superior em jejum com padrão de onda de alta resistência; C: artéria mesentérica superior em período pós-prandial com padrão de onda de baixa resistência; D: artéria mesentérica inferior com padrão de onda de alta resistência.

Tabela 2 – Critérios velocimétricos para a quantificação das estenoses da artéria mesentérica superior e do tronco celiaco nativos e após o implante de *stent*.

Grau de estenose / parâmetro		Artéria Mesentérica Superior	Tronco Celiaco	Artéria Mesentérica Superior – STENT	Tronco Celiaco – STENT
≥ 50%	VPS	295 cm/s	240 cm/s	325 cm/s	274 cm/s
≥ 50%	VDF	45 cm/s	40 cm/s	30 cm/s	58 cm/s
≥ 70%	VPS	400 cm/s	320 cm/s	412 cm/s	363 cm/s
≥ 70%	VDF	70 cm/s	100 cm/s	110 cm/s	105 cm/s

Legenda: AMS: artéria mesentérica superior; TC: tronco celiaco.

A USV é considerada o exame de escolha para o seguimento dos pacientes submetidos ao tratamento endovascular e recomenda-se que o exame seja realizado no primeiro, no sexto mês e anualmente. Os principais objetivos são: avaliar a perviedade e o posicionamento do *stent*, e a presença de estenose residual ou reestenose intra-*stent*.^{216,229}

Critérios para o Diagnóstico da Reestenose das Artérias Mesentéricas Submetidas ao Tratamento Endovascular (intra-*stent*)

Os critérios de velocidades utilizados para a graduação da estenose das artérias mesentéricas nativas não se

aplicam após o implante do *stent*, devido à alteração da complacência do vaso e ao consequente aumento das velocidades de fluxo.²³¹

AbuRahma et al.²¹⁹ compararam a USV com a arteriografia por subtração digital com o objetivo de identificar quais as medidas de velocidade sistodiastólica que mais se aproximavam da estenose intra-*stent* encontrada na arteriografia. Os autores reforçam que a VPS é o melhor parâmetro para graduação da estenose intra-*stent* e recomendam os pontos de cortes descritos na Tabela 2.

As Figuras 65 A e B demonstram a presença de *stent* pérvio na artéria mesentérica superior, com velocidades



Figura 61 – Estenose no óstio da artéria mesentérica superior. A: Doppler de amplitude demonstrando a redução do lúmen no óstio da artéria mesentérica superior. B: análise espectral com VPS = 594 cm/s e VDF = 136 cm/s (ângulo de insonação = 60°) compatível com estenose superior a 70%.

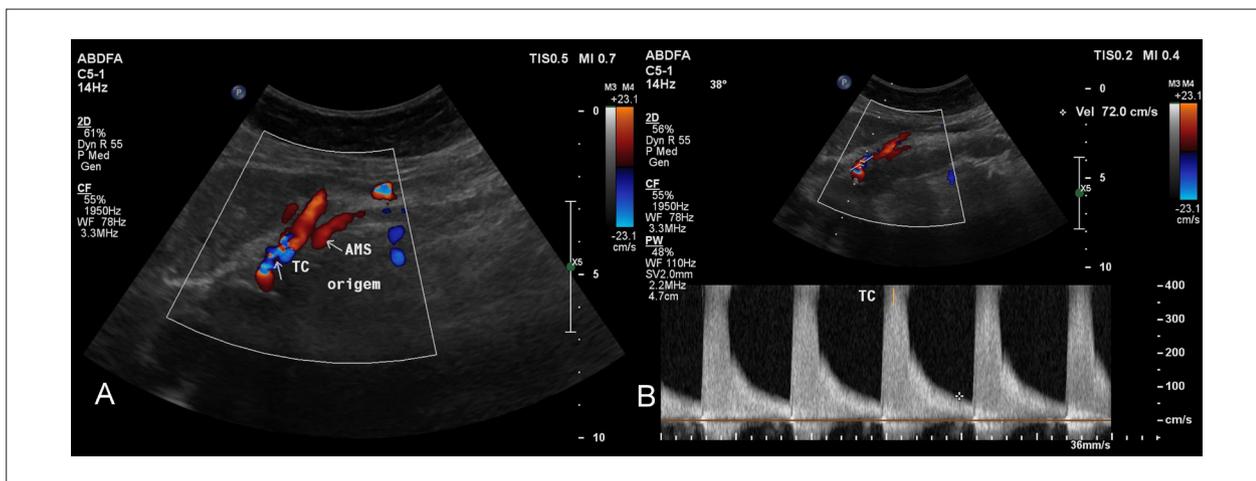


Figura 62 – Estenose do tronco celiaco. A: corte longitudinal da aorta demonstrando a origem do tronco celiaco (TC) e da artéria mesentérica superior (AMS). Observar a turbulência do fluxo no segmento proximal do TC em relação a AMS; B: análise espectral com VPS >400 cm/s (ângulo de insonação de 38°) compatível com estenose superior a 70%.

de fluxo normais. As Figuras 66 A e B ilustram a presença de reestenose intra-stent na artéria mesentérica superior. As Figuras 67 A e B ilustram a presença de stent pérvio no tronco celiaco, com velocidades de fluxo normais.

Síndrome de Compressão do Tronco Celiaco pelo Ligamento Arqueado

O ligamento arqueado mediano é uma faixa fibrosa que une os pilares diafragmáticos dos dois lados do hiato aórtico. Geralmente esse ligamento possui trajeto proximal à origem do TC.²³²

Em alguns indivíduos, esse ligamento apresenta sua inserção em região mais inferior ao usual, levando à compressão do TC, o que pode gerar sintomas de isquemia intestinal. O grau de compressão varia com as fases do ciclo respiratório, devido à mobilidade das estruturas, sendo maior na expiração. A sintomatologia da síndrome, que também é conhecida como síndrome da banda celíaca ou de Dunbar, caracteriza-se por emagrecimento, dor abdominal

pós-prandial, náusea, vômitos e sopro epigástrico. Relata-se uma incidência entre 1,7% e 4%, e um acometimento maior em mulheres na faixa etária de 20 a 40 anos.²³³

Para confirmar o diagnóstico da síndrome, a arteriografia por subtração digital continua sendo considerado o padrão de referência; no entanto, é possível identificar essa compressão pela tomografia computadorizada, angiorressonância ou pela USV.

A arteriografia demonstra a compressão extrínseca do TC, enquanto a USV mostra aumentos de velocidades sistólica e diastólica durante a expiração voltando a níveis normais na inspiração.^{234,235}

A USV é utilizada tanto para o diagnóstico quanto para o seguimento dos pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico e/ou endovascular.²³⁶⁻²³⁸

Os critérios ultrassonográficos para o diagnóstico da síndrome do ligamento arqueado estão resumidos no Quadro 16 e ilustrados nas Figuras 68 (A-C).

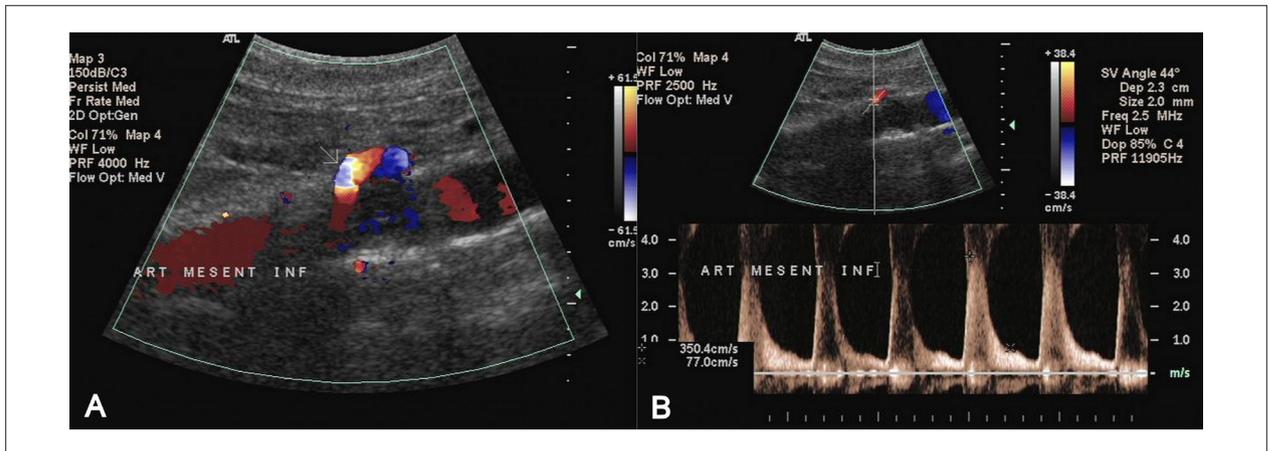


Figura 63 – Estenose da artéria mesentérica inferior. A: mapeamento de fluxo em cores demonstrando a origem da artéria mesentérica inferior na aorta (seta). Observar a turbulência do fluxo (mosaico); B: análise espectral com VPS = 350 cm/s e VDF = 77 cm/s (ângulo de insonação = 60°) compatível com estenose superior a 70%.

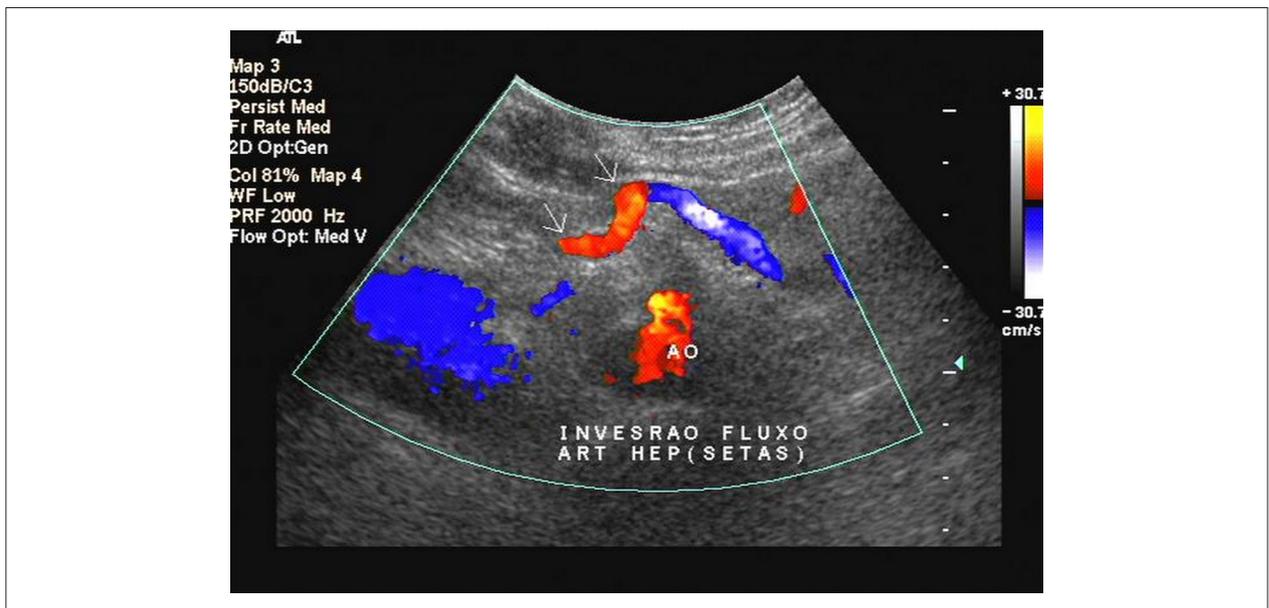


Figura 64 – Oclusão do tronco celiaco. Presença de fluxo retrógrado na artéria hepática comum compatível com oclusão ou estenose crítica do tronco celiaco. Notar a ausência de fluxo no tronco celiaco (seta).

Agradecimento

Hospital Samaritano – Rio de Janeiro

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Alcântara ML, Santos SN, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Porto CLL, Amaral SI, Veloso O, Albricker ACL, Petisco ACGP, Barros FS, Barros MVL, Santos JCM, Morhy SS; Obtenção de dados: Alcântara ML, Santos SN, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Porto CLL, Amaral SI, Veloso O, Albricker ACL, Petisco ACGP, Barros FS, Barros MVL, Santos JCM, Morhy SS; Análise e interpretação dos dados: Alcântara ML, Santos SN, Freire CMV, Cantisano AL; Redação do manuscrito: Alcântara ML, Santos SN, Freire CMV, Cantisano AL, Teodoro JAR, Porto CLL, Amaral SI, Veloso O, Albricker ACL, Petisco ACGP, Barros FS, Barros

MVL, Santos JCM, Morhy SS; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Alcântara ML, Santos SN, Freire CMV.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo foi parcialmente financiado pelo Departamento de Imagem Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Artigo Especial

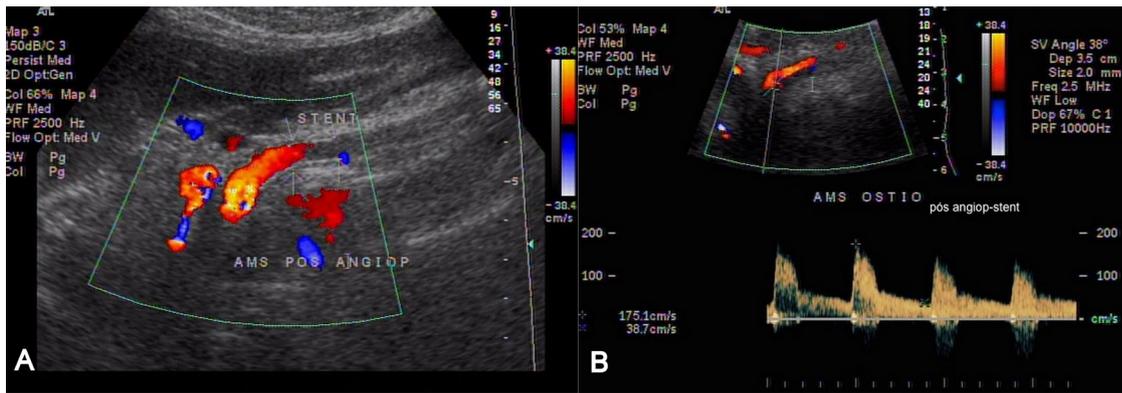


Figura 65 – Seguimento após angioplastia da artéria mesentérica superior sem anormalidades. A: seguimento após angioplastia: stent pérvio no segmento proximal da artéria mesentérica superior; B: análise espectral no interior do stent demonstrando velocidade dentro dos padrões da normalidade (VPS = 175 cm/s).

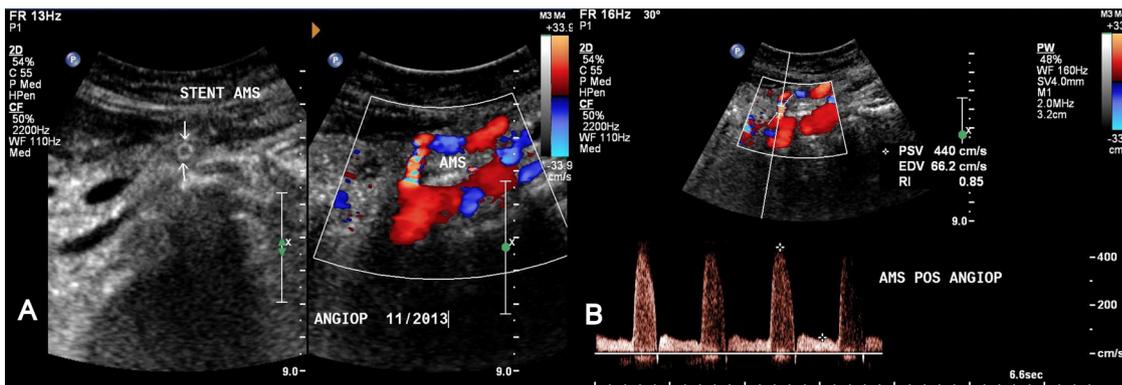


Figura 66 – Seguimento após angioplastia da artéria mesentérica superior com reestenose. A: corte transversal (à esquerda) e longitudinal (à direita) identificando o stent na artéria mesentérica superior. Mapeamento de fluxo em cores demonstrando redução do lúmen e turbulência (mosaico) do fluxo intra-stent; B: análise espectral com VPS = 440 cm/s, compatível com reestenose intra-stent > 70%.

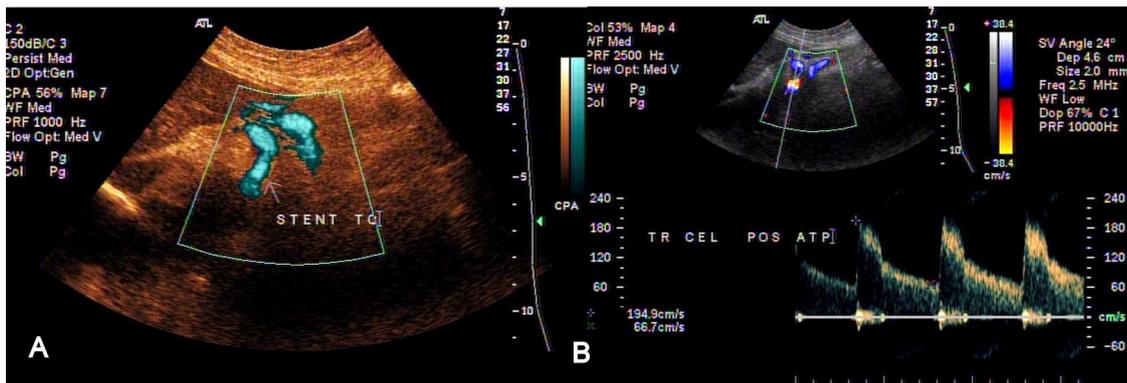


Figura 67 – Seguimento após angioplastia do TC sem anormalidades. A: seguimento após angioplastia com stent no tronco celiaco evidenciando perviedade pelo Doppler de amplitude; B: análise espectral no interior do stent demonstrando velocidade dentro dos padrões da normalidade (VPS = 194 cm/s).

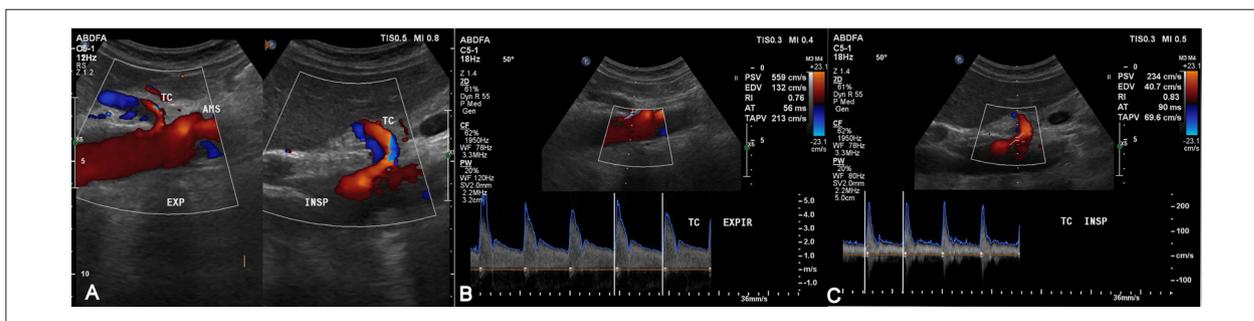


Figura 68 – Síndrome de compressão do tronco celiaco pelo ligamento arqueado do diafragma. A: mapeamento de fluxo em cores evidenciando turbulência do fluxo (mosaico), com redução do lúmen na origem do tronco celiaco na expiração e normalização durante a inspiração; B: análise espectral confirmando a turbulência com aumento de VPS (559 cm/s) no óstio do tronco celiaco na expiração; C: análise espectral demonstrando a normalização do fluxo (VPS 234 cm/s) na inspiração.

Quadro 16 – Critérios ultrassonográficos para o diagnóstico da síndrome do ligamento arqueado

Critérios ultrassonográficos para o diagnóstico da síndrome do ligamento arqueado

- Ausência de ateromatose do tronco celiaco
- Aumento da VPS na origem do tronco celiaco na expiração
- Normalização da VPS na origem do tronco celiaco na inspiração

Referências

1. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation*. 2004;110(6):738-43.
2. Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, et al. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. *J Vasc Surg*. 2007;45(6):1185-91.
3. Thompson SG, Ashton HA, Gao L, Buxton MJ, Scott RA, Multicentre Aneurysm Screening Study G. Final follow-up of the Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) randomized trial of abdominal aortic aneurysm screening. *Br J Surg*. 2012;99(12):1649-56.
4. Schäberle W. *Ultrasonography in Vascular Diagnosis - A Therapy-Oriented Textbook and Atlas*. Berlin: Springer-Verlag Berlin; 2005.
5. Khamanarong K, Prachaney P, Utraravichien A, Tong-Un T, Sripaoraya K. Anatomy of renal arterial supply. *Clin Anat*. 2004;17(4):334-6.
6. Prakash, Mokhasi V, Rajini T, Shashirekha M. The abdominal aorta and its branches: anatomical variations and clinical implications. *Folia Morphol (Warsz)*. 2011;70(4):282-6.
7. Radiology ACo. ACR–AIUM–SRU Practice Parameter for the Performance of Diagnostic and Screening Ultrasound of the Abdominal Aorta in Adults. [on line] Cited in 2015 May 10. Available from: www.occ.org/~/media/102C4741C2A44691939FOEE3258EOBD2.pdf
8. Conrad MF, Crawford RS, Davison JK, Cambria RP. Thoracoabdominal aneurysm repair: a 20-year perspective. *Ann Thorac Surg*. 2007;83(2):S856-61; discussion S90-2.
9. Eliason JL, Upchurch GR Jr. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Circulation*. 2008;117(13):1738-44.
10. Kitagawa A, Mastracci TM, von Allmen R, Powell JT. The role of diameter versus volume as the best prognostic measurement of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2013;58(1):258-65.
11. Kent KC. Clinical practice: abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2014;371(22):2101-8.
12. Schermerhorn ML, Cronenwett JL. *Aneurismas aorticis abdominais e ilíacos*. 6ª ed Rio de Janeiro: Di Livros; 2007.
13. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg*. 2000;87(6):742-9.
14. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *European journal of vascular and endovascular surgery*. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011;41(Suppl 1):S1-S58.
15. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006;113(11):e463-654.
16. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, Lederle FA. Screening for abdominal aortic aneurysm: a best-evidence systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2005;142(3):203-11.
17. Lindholt JS, Sorensen J, Sogaard R, Henneberg EW. Long-term benefit and cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. *Br J Surg*. 2010;97(6):826-34.

18. Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1999;30(6):1099-105.
19. Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med.* 1999;130(8):637-42.
20. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002;360(9345):1531-9.
21. Ashton HA, Gao L, Kim LG, Druce PS, Thompson SG, Scott RA. Fifteen-year follow-up of a randomized clinical trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg.* 2007;94(6):696-701.
22. Scott RA, Bridgewater SC, Ashton HA. Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg.* 2002;89(3):283-5.
23. Guirguis-Blake JM, Beil TL, Senger CA, Whitlock EP. Ultrasonography screening for abdominal aortic aneurysms: a systematic evidence review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2014;160(5):321-9.
24. Barros FS, Zandonade E, Pontes SM, Roelke LH, Sandri JL, Jacques CM, et al. Rastreamento do aneurisma da aorta abdominal na população da cidade de Vitória-ES. *J Vasc Br.* 2005;4(1):59-65.
25. Barros FS, Zandonade E, Pontes SM, Sandri PA, Oliveira RPO, Roelke LH, et al. Screening for abdominal aortic aneurism in the elderly population of the city of Guarapari, ES, Brazil. *Arq Bras Cardiol Imagem Cardiovasc.* 2015;28(2):60-6.
26. Mussa FF. Screening for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2015;62(3):774-8.
27. LeFevre ML, Force USPST. Screening for abdominal aortic aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2014;161(4):281-90.
28. Mastracci TM, Cina CS, Canadian Society for Vascular S. Screening for abdominal aortic aneurysm in Canada: review and position statement of the Canadian Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2007;45(6):1268-76.
29. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Participants UKSAT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004;110(1):16-21.
30. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009;50(4 Suppl):S2-49.
31. Darwood R, Earnshaw JJ, Turton G, Shaw E, Whyman M, Poskitt K, et al. Twenty-year review of abdominal aortic aneurysm screening in men in the county of Gloucestershire, United Kingdom. *J Vasc Surg.* 2012;56(1):8-13.
32. Wild JB, Stather PW, Biancari F, Choke EC, Earnshaw JJ, Grant SW, et al. A multicentre observational study of the outcomes of screening detected sub-aneurysmal aortic dilatation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45(2):128-34.
33. Hafez H, Druce PS, Ashton HA. Abdominal aortic aneurysm development in men following a "normal" aortic ultrasound scan. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;36(5):553-8.
34. McCarthy RJ, Shaw E, Whyman MR, Earnshaw JJ, Poskitt KR, Heather BP. Recommendations for screening intervals for small aortic aneurysms. *Br J Surg.* 2003;90(7):821-6.
35. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;20(4):369-73.
36. Biancari F, Mosorin M, Anttila V, Satta J, Juvonen J, Juvonen T. Ten-year outcome of patients with very small abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg.* 2002;183(1):53-5.
37. Hartshorne TC, McCollum CN, Earnshaw JJ, Morris J, Nasim A. Ultrasound measurement of aortic diameter in a national screening programme. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42(2):195-9.
38. Gray C, Goodman P, Badger SA, O'Malley MK, O'Donohoe MK, McDonnell CO. Comparison of colour duplex ultrasound with computed tomography to measure the maximum abdominal aortic aneurysmal diameter. *Int J Vasc Med.* 2014;2014:574762.
39. Assar AN, Zarins CK. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a surgical emergency with many clinical presentations. *Postgrad Med J.* 2009;85(1003):268-73.
40. Gandini R, Chiochi M, Maresca L, Pipitone V, Messina M, Simonetti G. Chronic contained rupture of an abdominal aortic aneurysm: from diagnosis to endovascular resolution. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2008;31(Suppl 2):S62-6.
41. Veith FJ, Lachat M, Mayer D, Malina M, Holst J, Mehta M, et al. Collected world and single center experience with endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg.* 2009;250(5):818-24.
42. Picel AC, Kansal N. Essentials of endovascular abdominal aortic aneurysm repair imaging: preprocedural assessment. *AJR Am J Roentgenol.* 2014;203(4):W347-57.
43. Bown MJ, Norwood MGA, Sayers RD. The management of abdominal aortic aneurysms in patients with concurrent renal impairment. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;30(1):1-11.
44. Chun JY, Mailli L, Abbasi MA, Belli AM, Gonsalves M, Munneke G, et al. Embolization of the internal iliac artery before EVAR: is it effective? Is it safe? Which technique should be used? *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2014;37(2):329-36.
45. Naughton PA, Park MS, Kheirleide EA, O'Neill SM, Rodriguez HE, Morasch MD, et al. A comparative study of the bell-bottom technique vs hypogastric exclusion for the treatment of aneurysmal extension to the iliac bifurcation. *J Vasc Surg.* 2012;55(4):956-62.
46. Lobato AC, Camacho-Lobato L. The sandwich technique to treat complex aortoiliac or isolated iliac aneurysms: results of midterm follow-up. *J Vasc Surg.* 2013;57(2 Suppl):26S-34S.
47. Labruto F, Blomqvist L, Swedenborg J. Imaging the intraluminal thrombus of abdominal aortic aneurysms: techniques, findings, and clinical implications. *J Vasc Intervent Radiol.* 2011;22(8):1069-75; quiz 75.
48. Giles KA, Pomposelli F, Hamdan A, Wyers M, Jhaveri A, Schermerhorn ML. Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2009;49(3):543-50; discussion 50-1.
49. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2004;351(16):1607-18.
50. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG, et al. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;364(9437):843-8.
51. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT Jr, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009;302(14):1535-42.
52. Creech O Jr. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg.* 1966;164(6):935-46.
53. Stone DH, Cronenwett JL. Surgical treatment of abdominal aortic aneurysms vascular medicine. In: Creager MA, Beckman JA, Loscalzo J. *Vascular medicine: a companion to Braunwald's Heart Disease.* 2nd ed Philadelphia:Saunders/Elsevier;2013.p.479-92.
54. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5(6):491-9.
55. Eagleton MJ, Upchurch, G.R.J. Endovascular therapy for abdominal aortic aneurysms. 2nd ed Philadelphia:Saunders/Elsevier; 2013.p.493-505

56. participants Et. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365(9478):2179-86.
57. Eckroth-Bernard K, Garvin R, Ryer E. Current status of endovascular devices to treat abdominal aortic aneurysms. *Biomed Eng Comput Biol*. 2013;5:25-32.
58. Prinssen M, Wixon CL, Buskens E, Blankensteijn JD. Surveillance after endovascular aneurysm repair: diagnostics, complications, and associated costs. *Ann Vasc Surg*. 2004;18(4):421-7.
59. Sato DT, Goff CD, Gregory RT, Robinson KD, Carter KA, Herts BR, et al. Endoleak after aortic stent graft repair: diagnosis by color duplex ultrasound scan versus computed tomography scan. *J Vasc Surg*. 1998;28(4):657-63.
60. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med*. 2007;357(22):2277-84.
61. Tomlinson J, McNamara J, Matloubieh J, Hart J, Singh MJ, Davies MG, et al. Intermediate follow-up after endovascular aneurysm repair: can we forgo CT scanning in certain patients? *Ann Vasc Surg*. 2007;21(6):663-70.
62. AbuRahma AF. Fate of endoleaks detected by CT angiography and missed by color duplex ultrasound in endovascular grafts for abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg*. 2006;13(4):490-5.
63. Chaer RA, Gushchin A, Rhee R, Marone L, Cho JS, Leers S, et al. Duplex ultrasound as the sole long-term surveillance method post-endovascular aneurysm repair: a safe alternative for stable aneurysms. *J Vasc Surg*. 2009;49(4):845-9; discussion 9-50.
64. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, O'Hara PJ, Sarac TP, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome. *J Vasc Surg*. 2003;37(5):991-8.
65. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg*. 1997;4(2):152-68.
66. Shah A, Stavropoulos SW. Imaging surveillance following endovascular aneurysm repair. *Semin Intervent Radiol*. 2009;26(1):10-6.
67. Arko FR, Filis KA, Siedel SA, Johnson BL, Drake AR, Fogarty TJ, et al. Intrasc flow velocities predict sealing of type II endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2003;37(1):8-15.
68. d'Audiffret A, Desgranges P, Kobeiter DH, Becquemin JP. Follow-up evaluation of endoluminally treated abdominal aortic aneurysms with duplex ultrasonography: validation with computed tomography. *J Vasc Surg*. 2001;33(1):42-50.
69. Han SM, Patel K, Rowe VL, Perese S, Bond A, Weaver FA. Ultrasound-determined diameter measurements are more accurate than axial computed tomography after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2010;51(6):1381-7; discussion 7-9.
70. Bush K, White, G., May, J. Ultrasound detection of intermittent and positional dependent endoleaks; evidence for a novel mechanism of AAA Sac growth after endovascular repair. In: 12th World congress of the Federation for Ultrasound in Medicine and Biology; September 25 2009; Sidney(Australia). Proceedings. Sydney:Elsevier;2009.
71. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology*. 2007;243(3):641-55.
72. Resch T, Ivancev K, Brunkwall J, Nyman U, Malina M, Lindblad B. Distal migration of stent-grafts after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Intervent Radiol*. 1999;10(3):257-64; discussion 65-6.
73. Liaw JV, Clark M, Gibbs R, Jenkins M, Cheshire N, Hamady M. Update: Complications and management of infrarenal EVAR. *Eur J Radiol*. 2009;71(3):541-51.
74. Bendick PJ, Bove PG, Long GW, Zelenock GB, Brown OW, Shanley CJ. Efficacy of ultrasound scan contrast agents in the noninvasive follow-up of aortic stent grafts. *J Vasc Surg*. 2003;37(2):381-5.
75. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG, Petruzzi P, Cioni R, Vignali C, et al. Abdominal aortic aneurysm: contrast-enhanced US for missed endoleaks after endoluminal repair. *Radiology*. 2004;233(1):217-25.
76. AbuRahma AF, Bandyk DF (eds). *Noninvasive vascular diagnosis: a practical guide to therapy*. 3rd ed London: Springer-Verlag; 2013.
77. Lange C, Hobo R, Leurs LJ, Daenens K, Buth J, Myhre HO, et al. Results of endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms: a report from the EUROSTAR database. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29(4):363-70.
78. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2003;37(2):262-71.
79. Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, Cherry KJ Jr, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg*. 1997;25(2):277-84; discussion 85-6.
80. Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections. II. Graft-enteric erosions and graft-enteric fistulas. *Surgery*. 1983;94(1):1-9.
81. Farkas JC, Fichelle JM, Laurian C, Jean-Baptiste A, Gigou F, Marzelle J, et al. Long-term follow-up of positive cultures in 500 abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg*. 1993;128(3):284-8.
82. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, Eriksson I, Forsberg O, Glimaker H, et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg*. 1991;13(2):231-7; discussion 7-9.
83. Graham R. Case of obstructed aorta. *Med Chir Trans*. 1814;5:287-456.
84. (1879–1955). EIMRL. Editorial. In Memoriam: René Leriche (1879–1955). . Honorary Fellow of the College; Membre de l'Institut de France. *Ann R Coll Surg Engl*. 1956;18(2):132-3.
85. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013;382(9901):1329-40.
86. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(4):e18-e209.
87. Nascimento BR, Brant LC, Lana ML, Lopes EL, Ribeiro AL. Trends in Procedure Type, Morbidity and In-Hospital Outcomes of Patients with Peripheral Artery Disease: Data from the Brazilian Public Health System. *Ann Vasc Surg*. 2016;31:143-51.
88. Conte MS, Pomposelli FB, Clair DG, Geraghty PJ, Mc Kinsey JF, Mills J, et al, Society for Vascular Surgery Lower Extremity . Practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: management of asymptomatic disease and claudication. *J Vasc Surg*. 2015;61(3 Suppl):2S-41S.e1
89. Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ, et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol*. 1992;135(4):331-40.
90. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, Sidawy AN, Beckman JA, Findeiss LK, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(19):2020-45.
91. Heald CL, Fowkes FG, Murray GD, Price JF, Ankle Brachial Index C. Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: systematic review. *Atherosclerosis*. 2006;189(1):61-9.
92. Conte MS, Pomposelli FB, Society for Vascular Surgery Practice Guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: introduction. *J Vasc Surg*. 2015;61(3 Suppl):1S.

93. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 1991;20(2):384-92.
94. Quinones A, Saric M. The cholesterol emboli syndrome in atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep*. 2013;15(4):315.
95. Trusen A, Beisert M, Hahn D. Color Doppler US findings in the diagnosis of arterial occlusive disease of the lower limb. *Acta Radiol*. 2003;44(4):411-8.
96. Currie IC, Jones AJ, Wakeley CJ, Tennant WG, Wilson YG, Baird RN, et al. Non-invasive aortoiliac assessment. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1995;9(1):24-8.
97. Koelemay MJ, den Hartog D, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. *Br J Surg*. 1996;83(3):404-9.
98. Reddy DJ, Weaver MR, Shepard AD. Aortiliac disease. In: Mulholland MW, Lillemol KD (editors). *Greenfield's surgery: scientific principles and practice*. 5th ed Philadelphia:Lippincott;2011.chap.94.
99. Wooten C, Hayat M, du Plessis M, Cesmebasi A, Koesterer M, Daly KP, et al. Anatomical significance in aortoiliac occlusive disease. *Clin Anat*. 2014;27(8):1264-74.
100. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 (Suppl 1):S1-75.
101. Back MR, Bowser AN, Schmacht DC, Johnson BL, Bandyk DF. Duplex selection facilitates single point-of-service endovascular and surgical management of aortoiliac occlusive disease. *Ann Vasc Surg*. 2002;16(5):566-74.
102. Lundin P, Svensson A, Henriksen E, Jonason T, Forssell C, Backbro B, et al. Imaging of aortoiliac arterial disease. Duplex ultrasound and MR angiography versus digital subtraction angiography. *Acta Radiol*. 2000;41(2):125-32.
103. Cao P, Eckstein HH, De Rango P, Setacci C, Ricco JB, de Donato G, et al. Diagnostic methods. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;42(Suppl 2):S13-32.
104. Campbell WB. Doppler waveform analysis in the management of lower limb arterial disease. *Ann R Coll Surg Engl*. 1986;68(2):103-6.
105. Sawchuk AP, Flanigan DP, Tober JC, Eton D, Schwarcz TH, Eldrup-Jorgensen J, et al. A rapid, accurate, noninvasive technique for diagnosing critical and subcritical stenoses in aortoiliac arteries. *J Vasc Surg*. 1990;12(2):158-67.
106. Sensier Y, Bell PR, London NJ. The ability of qualitative assessment of the common femoral Doppler waveform to screen for significant aortoiliac disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998;15(4):357-64.
107. Shaalan WE, French-Sherry E, Castilla M, Lozanski L, Bassiouny HS. Reliability of common femoral artery hemodynamics in assessing the severity of aortoiliac inflow disease. *J Vasc Surg*. 2003;37(5):960-9.
108. Jongkind V, Akkersdijk CJ, Yeung KK, Wisselink W. A systematic review of endovascular treatment of extensive aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2010;52(5):1376-83.
109. Rutherford RB. Aortobifemoral bypass, the gold standard: technical considerations. *Sem Vasc Surg*. 1994;7(1):11-6.
110. Upchurch GR, Dimick JB, Wainess RM, Eliason JL, Henke PK, Cowan JA, et al. Diffusion of new technology in health care: the case of aorto-iliac occlusive disease. *Surgery*. 2004;136(4):812-8.
111. Feugier P, Toursarkissian B, Chevalier JM, Favre JP, AURC. Endovascular treatment of isolated atherosclerotic stenosis of the infrarenal abdominal aorta: long-term outcome. *Ann Vasc Surg*. 2003;17(4):375-85.
112. Kim TH, Ko YG, Kim U, Kim JS, Choi D, Hong MK, et al. Outcomes of endovascular treatment of chronic total occlusion of the infrarenal aorta. *J Vasc Surg*. 2011;53(6):1542-9.
113. Moise MA, Alvarez-Tostado JA, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, Srivastava SD, et al. Endovascular management of chronic infrarenal aortic occlusion. *J Endovasc Ther*. 2009;16(1):84-92.
114. Lastovickova J, Peregrin JH. Primary self-expandable nitinol stent placement in focal lesions of infrarenal abdominal aorta: long term results. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008;31(1):43-8.
115. Sharafuddin MJ, Hoballah JJ, Kresowik TF, Sharp WJ. Kissing stent reconstruction of the aortoiliac bifurcation. *Perspect Vasc Surg Endovasc Surg*. 2008;20(1):50-60.
116. Yilmaz S, Sindel T, Golbasi I, Turkay C, Mete A, Luleci E. Aortoiliac kissing stents: long-term results and analysis of risk factors affecting patency. *J Endovasc Ther*. 2006;13(3):291-301.
117. Chang RW, Goodney PP, Baek JH, Nolan BW, Rzucidlo EM, Powell RJ. Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/stent grafting for occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2008;48(2):362-7.
118. Stone PA, Armstrong PA, Bandyk DF, Keeling WB, Flaherty SK, Shames ML, et al. Duplex ultrasound criteria for femorofemoral bypass revision. *J Vasc Surg*. 2006;44(3):496-502.
119. Danczyk RC, Mitchell EL, Burk C, Singh S, Liem TK, Landry CJ, et al. Comparing patient outcomes between multiple ipsilateral iliac artery stents and isolated iliac artery stents. *J Vasc Surg*. 2012;55(6):1637-46 e5; discussion 46.
120. Kavaliauskiene Z, Benetis R, Inciura D, Aleksynas N, Kaupas RS, Antusevas A. Factors affecting primary patency of stenting for TransAtlantic Inter-Society (TASC II) type B, C, and D iliac occlusive disease. *Medicina (Kaunas)*. 2014;50(5):287-94.
121. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (TransAtlantic Inter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. *J Vasc Surg*. 2003;38(2):272-8.
122. Baril DT, Rhee RY, Kim J, Makaroun MS, Chaer RA, Marone LK. Duplex criteria for determination of in-stent stenosis after angioplasty and stenting of the superficial femoral artery. *J Vasc Surg*. 2009;49(1):133-8; discussion 9.
123. Benjamin MM, Fazel P, Filardo G, Choi JW, Stoler RC. Prevalence of and risk factors of renal artery stenosis in patients with resistant hypertension. *Am J Cardiol*. 2014;113(4):687-90.
124. Crowley JJ, Santos RM, Peter RH, Puma JA, Schwab SJ, Phillips HR, et al. Progression of renal artery stenosis in patients undergoing cardiac catheterization. *Am Heart J*. 1998;136(5):913-8.
125. Dworkin LD, Cooper CJ. Clinical practice. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2009;361(20):1972-8.
126. Textor SC, Lerman L. Renovascular hypertension and ischemic nephropathy. *Am J Hypertens*. 2010;23(11):1159-69.
127. Lao D, Parasher PS, Cho KC, Yeghiazarians Y. Atherosclerotic renal artery stenosis--diagnosis and treatment. *Mayo Clin Proc*. 2011;86(7):649-57.
128. Harding MB, Smith LR, Himmelstein SI, Harrison K, Phillips HR, Schwab SJ, et al. Renal artery stenosis: prevalence and associated risk factors in patients undergoing routine cardiac catheterization. *J Am Soc Nephrol*. 1992;2(11):1608-16.
129. Missouri CG, Buckenham T, Cappuccio FP, MacGregor GA. Renal artery stenosis: a common and important problem in patients with peripheral vascular disease. *Am J Med*. 1994;96(1):10-4.
130. Jean WJ, al-Bitar I, Zwicke DL, Port SC, Schmidt DH, Bajwa TK. High incidence of renal artery stenosis in patients with coronary artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1994;32(1):8-10.
131. Abovays V, Tanguy B, Desormais I, Bonnet V, Chonchol M, Laskar M, et al. Prevalence of renal artery disease and its prognostic significance in patients undergoing coronary bypass grafting. *Am J Cardiol*. 2014;114(7):1029-34.

132. Mui KW, Zeebregts CJ, van den Hout H, van Baal JG, Navis G, Jan-Woittiez A. Impact of incidental renal artery stenosis on long-term mortality in patients with peripheral arterial disease undergoing vascular procedure. *J Vasc Surg.* 2011;54(3):785-90.
134. Simon N, Franklin SS, Bleifer KH, Maxwell MH. Clinical characteristics of renovascular hypertension. *JAMA.* 1972;220(9):1209-18.
135. Hansen KJ, Edwards MS, Craven TE, Cherr GS, Jackson SA, Appel RG, et al. Prevalence of renovascular disease in the elderly: a population-based study. *J Vasc Surg.* 2002;36(3):443-51.
136. White CJ, Olin JW. Diagnosis and management of atherosclerotic renal artery stenosis: improving patient selection and outcomes. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2009;6(3):176-90.
137. Tafur-Soto JD, White CJ. Renal artery stenosis. *Cardiol Clin.* 2015;33(1):59-73.
138. Novick AC, Zaki S, Goldfarb D, Hodge EE. Epidemiologic and clinical comparison of renal artery stenosis in black patients and white patients. *J Vasc Surg.* 1994;20(1):1-5.
139. Holley KE, Hunt JC, Brown AL Jr, Kincaid OW, Sheps SG. Renal artery stenosis. A clinical-pathologic study in normotensive and hypertensive patients. *Am J Med.* 1964;37:14-22.
140. Kendrick J, Chonchol M. Renal artery stenosis and chronic ischemic nephropathy: epidemiology and diagnosis. *Adv Chronic kidney Dis.* 2008;15(4):355-62.
141. Zierler RE, Bergelin RO, Isaacson JA, Strandness DE Jr. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective study with duplex ultrasonography. *J Vasc Surg.* 1994;19(2):250-7; discussion 7-8.
142. Caps MT, Perissinotto C, Zierler RE, Polissar NL, Bergelin RO, Tullis MJ, et al. Prospective study of atherosclerotic disease progression in the renal artery. *Circulation.* 1998;98(25):2866-72.
143. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001;344(6):431-42.
144. Olin JW, Froehlich J, Gu X, Bacharach JM, Eagle K, Gray BH, et al. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: results in the first 447 patients. *Circulation.* 2012;125(25):3182-90.
145. Poloskey SL, Olin JW, Mace P, Gornik HL. Fibromuscular dysplasia. *Circulation.* 2012;125(18):e636-9.
146. Olin JW, Sealove BA. Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg.* 2011;53(3):826-36 e1.
147. Bell GM, Reid J, Buist TA. Percutaneous transluminal angioplasty improves blood pressure and renal function in renovascular hypertension. *Q J Med.* 1987;63(241):393-403.
148. Losinno F, Zuccala A, Busato F, Zucchelli P. Renal artery angioplasty for renovascular hypertension and preservation of renal function: long-term angiographic and clinical follow-up. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162(4):853-7.
149. Karagiannis A, Douma S, Voyiatzis K, Petidis K, Athyros V, Vizantiadis A, et al. Percutaneous transluminal renal angioplasty in patients with renovascular hypertension: long-term results. *Hypertens Res.* 1995;18(1):27-31.
150. Iannone LA, Underwood PL, Nath A, Tannenbaum MA, Ghali MG, Clevenger LD. Effect of primary balloon expandable renal artery stents on long-term patency, renal function, and blood pressure in hypertensive and renal insufficient patients with renal artery stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1996;37(3):243-50.
151. Investigators A, Wheatley K, Ives N, Gray R, Kalra PA, Moss JC, et al. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2009;361(20):1953-62.
152. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(6):1239-312.
153. Granata A, Fiorini F, Andrulli S, Logias F, Gallieni M, Romano G, et al. Doppler ultrasound and renal artery stenosis: An overview. *Journal of ultrasound.* 2009;12(4):133-43.
154. Zhang HL, Sos TA, Winchester PA, Gao J, Prince MR. Renal artery stenosis: imaging options, pitfalls, and concerns. *Prog Cardiovasc Dis.* 2009;52(3):209-19.
155. Taylor DC, Kettler MD, Moneta GL, Kohler TR, Kazmers A, Beach KW, et al. Duplex ultrasound scanning in the diagnosis of renal artery stenosis: a prospective evaluation. *J Vasc Surg.* 1988;7(2):363-9.
156. Borelli FA, Pinto IM, Amodeo C, Smanio PE, Kambara AM, Petisco AC, et al. Analysis of the sensitivity and specificity of noninvasive imaging tests for the diagnosis of renal artery stenosis. *Arq Bras Cardiol.* 2013;101(5):423-33.
157. AbuRahma AF, Srivastava M, Mousa AY, Dearing DD, Hass SM, Campbell JR, et al. Critical analysis of renal duplex ultrasound parameters in detecting significant renal artery stenosis. *J Vasc Surg.* 2012;56(4):1052-9, 60 e1; discussion 9-60.
158. Radermacher J, Chavan A, Schaffer J, Stoess B, Vitzthum A, Kliem V, et al. Detection of significant renal artery stenosis with color Doppler sonography: combining extrarenal and intrarenal approaches to minimize technical failure. *Clin Nephrol.* 2000;53(5):333-43.
159. Li JC, Wang L, Jiang YX, Dai Q, Cai S, Lv K, et al. Evaluation of renal artery stenosis with velocity parameters of Doppler sonography. *J Ultrasound Med.* 2006; 25(6):735-42; quiz 43-4.
160. Zeller T, Bonvini RF, Sixt S. Color-coded duplex ultrasound for diagnosis of renal artery stenosis and as follow-up examination after revascularization. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2008;71(7):995-9.
161. Moukaddan H, Pollak, J. Scoutt, L.M. Imaging renal artery stenosis. *Ultrasound Clin.* 2007;2:455-75.
162. Lo R, Donaldson C. Vessel tortuosity causing false positives in detecting renal artery stenosis on Doppler ultrasound. *Ultrasound Q.* 2013;29(1):47-50.
163. Kohler TR, Zierler RE, Martin RL, Nicholls SC, Bergelin RO, Kazmers A, et al. Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by ultrasonic duplex scanning. *J Vasc Surg.* 1986;4(5):450-6.
164. Strandness DE Jr. Duplex imaging for the detection of renal artery stenosis. *Am J Kidney Dis.* 1994;24(4):674-8.
165. Hoffmann U, Edwards JM, Carter S, Goldman ML, Harley JD, Zaccardi MJ, et al. Role of duplex scanning for the detection of atherosclerotic renal artery disease. *Kidney Int.* 1991;39(6):1232-9.
166. Hansen KJ, Tribble RW, Reavis SW, Canzanello VJ, Craven TE, Plonk GW, Jr., et al. Renal duplex sonography: evaluation of clinical utility. *J Vasc Surg.* 1990;12(3):227-36.
167. Olin JW, Piedmonte MR, Young JR, DeAnna S, Grubb M, Childs MB. The utility of duplex ultrasound scanning of the renal arteries for diagnosing significant renal artery stenosis. *Ann Intern Med.* 1995;122(11):833-8.
168. Krumme B, Blum U, Schwertfeger E, Flugel P, Hollstin F, Schollmeyer P, et al. Diagnosis of renovascular disease by intra- and extrarenal Doppler scanning. *Kidney Int.* 1996;50(4):1288-92.
169. Miralles M, Cairois M, Cotillas J, Gimenez A, Santiso A. Value of Doppler parameters in the diagnosis of renal artery stenosis. *J Vasc Surg.* 1996;23(3):428-35.
170. Engelhorn CA, Engelhorn A.L. and Cassou, M.F. Estenose da artéria renal: a necessidade de validação dos critérios diagnósticos no laboratório vascular. *J vasc bras.* 2005;4(3):243-8.

Artigo Especial

171. Williams GJ, Macaskill P, Chan SF, Karplus TE, Yung W, Hodson EM, et al. Comparative accuracy of renal duplex sonographic parameters in the diagnosis of renal artery stenosis: paired and unpaired analysis. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188(3):798-811.
172. Soares GM, Murphy TP, Singha MS, Parada A, Jaff M. Renal artery duplex ultrasonography as a screening and surveillance tool to detect renal artery stenosis: a comparison with current reference standard imaging. *J Ultrasound Med.* 2006;25(3):293-8.
173. Chain S, Luciaridi H, Feldman G, Berman S, Herrera RN, Ochoa J, et al. Diagnostic role of new Doppler index in assessment of renal artery stenosis. *Cardiovasc Ultrasound.* 2006 Jan 25;4:4.
174. Li JC, Jiang YX, Zhang SY, Wang L, Ouyang YS, Qi ZH. Evaluation of renal artery stenosis with hemodynamic parameters of Doppler sonography. *J Vasc Surg.* 2008;48(2):323-8.
175. Souza de Oliveira IR, Widman A, Molnar LJ, Fukushima JT, Praxedes JN, Cerri GG. Colour Doppler ultrasound: a new index improves the diagnosis of renal artery stenosis. *Ultrasound Med Biol.* 2000;26(1):41-7.
176. Postma CT, van Aalen J, de Boo T, Rosenbusch G, Thien T. Doppler ultrasound scanning in the detection of renal artery stenosis in hypertensive patients. *Br J Radiol.* 1992;65(778):857-60.
177. Labropoulos N, Ayuste B, Leon LR Jr. Renovascular disease among patients referred for renal duplex ultrasonography. *J Vasc Surg.* 2007;46(4):731-7.
178. Bude RO, Forauer AR, Caoili EM, Nghiem HV. Is it necessary to study accessory arteries when screening the renal arteries for renovascular hypertension? *Radiology.* 2003;226(2):411-6.
179. Spyridopoulos TN, Kaziani K, Balanika AP, Kalokairinou-Motogna M, Bizimi V, Paianidi I, et al. Ultrasound as a first line screening tool for the detection of renal artery stenosis: a comprehensive review. *Med Ultrason.* 2010;12(3):228-32.
180. Radermacher J, Chavan A, Bleck J, Vitzthum A, Stoess B, Gebel MJ, et al. Use of Doppler ultrasonography to predict the outcome of therapy for renal-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001;344(6):410-7.
181. Santos S, Leite LR, Tse TS, Beck R, Lee RA, Shepherd RF. [Renal resistance index predicting outcome of renal revascularization for renovascular hypertension]. *Arq Bras Cardiol.* 2010;94(4):452-6.
182. Tublin ME, Bude RO, Platt JF. Review. The resistive index in renal Doppler sonography: where do we stand (review). *AJR Am J Roentgenol.* 2003;180(4):885-92.
183. Granata A, Zanolli L, Clementi S, Fatuzzo P, Di Nicolo P, Fiorini F. Resistive intrarenal index: myth or reality? *Br J Radiol.* 2014;87(1038):20140004.
184. Crutchley TA, Pearce JD, Craven TE, Stafford JM, Edwards MS, Hansen KJ. Clinical utility of the resistive index in atherosclerotic renovascular disease. *J Vasc Surg.* 2009;49(1):148-55, 55 e1-3; discussion 55.
185. Tedesco MA, Natale F, Mocerino R, Tassinario G, Calabro R. Renal resistive index and cardiovascular organ damage in a large population of hypertensive patients. *J Hum Hypertens.* 2007;21(4):291-6.
186. Zeller T, Frank U, Muller C, Burgelin K, Sinn L, Bestehorn HP, et al. Predictors of improved renal function after percutaneous stent-supported angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis. *Circulation.* 2003;108(18):2244-9.
187. Zeller T, Muller C, Frank U, Burgelin K, Horn B, Schwarzwald U, et al. Stent angioplasty of severe atherosclerotic ostial renal artery stenosis in patients with diabetes mellitus and nephrosclerosis. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2003;58(4):510-5.
188. Garcia-Criado A, Gilabert R, Nicolau C, Real MI, Muntana X, Blasco J, et al. Value of Doppler sonography for predicting clinical outcome after renal artery revascularization in atherosclerotic renal artery stenosis. *J Ultrasound Med.* 2005;24(12):1641-7.
189. Baumgartner I, Lerman LO. Renovascular hypertension: screening and modern management. *Eur Heart J.* 2011;32(13):1590-8.
190. Barros FS. Ultrassonografia vascular das artérias renais. In: Maffei FHA, Rollo HA, Moura R, Sobreira ML, Giannini M, Latoria S. (eds) *Doenças vasculares periféricas.* 5ª ed Rio de Janeiro: Guanabara Koogan Ltda; 2015.p.325-41.
191. Stavros AT, Parker SH, Yakes WF, Chantelois AE, Burke BJ, Meyers PR, et al. Segmental stenosis of the renal artery: pattern recognition of tardus and parvus abnormalities with duplex sonography. *Radiology.* 1992;184(2):487-92.
192. Mollo M, Pelet V, Mouawad J, Mathieu JP, Branchereau A. Evaluation of colour duplex ultrasound scanning in diagnosis of renal artery stenosis, compared to angiography: a prospective study on 53 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;14(4):305-9.
193. Nazzari MM, Hoballah JJ, Miller EV, Sharp WJ, Kresowik TF, Corson J. Renal hilar Doppler analysis is of value in the management of patients with renovascular disease. *Am J Surg.* 1997;174(2):164-8.
194. Hua HT, Hood DB, Jensen CC, Hanks SE, Weaver FA. The use of colorflow duplex scanning to detect significant renal artery stenosis. *Ann Vasc Surg.* 2000;14(2):118-24.
195. Motew SJ, Cherr GS, Craven TE, Travis JA, Wong JM, Reavis SW, et al. Renal duplex sonography: main renal artery versus hilar analysis. *J Vasc Surg.* 2000;32(3):462-9;469-71.
196. Rountas C, Vlychou M, Vassiou K, Liakopoulos V, Kapsalaki E, Koukoulis G, et al. Imaging modalities for renal artery stenosis in suspected renovascular hypertension: prospective intraindividual comparison of color Doppler US, CT angiography, GD-enhanced MR angiography, and digital subtraction angiography. *Ren Fail.* 2007;29(3):295-302.
197. Kim TS, Chung JW, Park JH, Kim SH, Yeon KM, Han MC. Renal artery evaluation: comparison of spiral CT angiography to intra-arterial DSA. *J Vasc Interv Radiol.* 1998;9(4):553-9.
198. Tan KT, van Beek EJ, Brown PW, van Delden OM, Tijssen J, Ramsay LE. Magnetic resonance angiography for the diagnosis of renal artery stenosis: a meta-analysis. *Clin Radiol.* 2002;57(7):617-24.
199. Huot SJ, Hansson JH, Dey H, Concato J. Utility of captopril renal scans for detecting renal artery stenosis. *Arch Intern Med.* 2002;162(17):1981-4.
200. Stanley JC, Fry WJ. Surgical treatment of renovascular hypertension. *Arch Surg.* 1977;112(11):1291-7.
201. Eliason JL, Coleman DM, Criado E, Kershaw DB, Blatt NB, Williams DM, et al. Remedial operations for failed endovascular therapy of 32 renal artery stenoses in 24 children. *Pediatr Nephrol.* 2015 Dec 1. (Epub ahead of print)
202. Stanley JC, Criado E, Upchurch GR, Jr., Brophy PD, Cho KJ, Rectenwald JE, et al. Pediatric renovascular hypertension: 132 primary and 30 secondary operations in 97 children. *J Vasc Surg.* 2006;44(6):1219-28; discussion 28-9.
203. Mousa AY, AbuRahma AF, Bozzay J, Broce M, Bates M. Update on intervention versus medical therapy for atherosclerotic renal artery stenosis. *J Vasc Surg.* 2015;61(6):1613-23.
204. Rocha-Singh K, Jaff MR, Lynne Kelley E, Investigators RT. Renal artery stenting with noninvasive duplex ultrasound follow-up: 3-year results from the RENAISSANCE renal stent trial. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2008;72(6):853-62.
205. Mousa AY, Campbell JE, Stone PA, Broce M, Bates MC, AbuRahma AF. Short- and long-term outcomes of percutaneous transluminal angioplasty/stenting of renal fibromuscular dysplasia over a ten-year period. *J Vasc Surg.* 2012;55(2):421-7.
206. Taylor DC, Moneta GL, Strandness DE, Jr. Follow-up of renal artery stenosis by duplex ultrasound. *J Vasc Surg.* 1989;9(3):410-5.
207. Bekelis K, Moses Z, Missios S, Desai A, Labropoulos N. Indications for treatment of recurrent carotid stenosis. *Br J Surg.* 2013;100(4):440-7.
208. Corriere MA, Edwards MS, Pearce JD, Andrews JS, Geary RL, Hansen KJ. Restenosis after renal artery angioplasty and stenting: incidence and risk factors. *J Vasc Surg.* 2009;50(4):813-9 e1.

209. Erl W. Atorvastatin-induced downregulation of survivin and vascular smooth muscle cell apoptosis: a causal relationship in restenosis? *Cardiovasc Drugs Ther.* 2007;21(3):141-4.
210. Chi YW, White CJ, Thornton S, Milani RV. Ultrasound velocity criteria for renal in-stent restenosis. *J Vasc Surg.* 2009;50(1):119-23.
211. Del Conde I, Galin ID, Trost B, Kang J, Lookstein R, Woodward M, et al. Renal artery duplex ultrasound criteria for the detection of significant in-stent restenosis. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2014;83(4):612-8.
212. Thomas JH, Blake K, Pierce GE, Hermreck AS, Seigel E. The clinical course of asymptomatic mesenteric arterial stenosis. *J Vasc Surg.* 1998;27(5):840-4.
213. Taylor LM, Moneta G L, Porter JM. Treatment of chronic visceral ischemia. 5th ed Philadelphia:Saunders/Elsevier;2000.
214. Björnsson S, Resch T, Acosta S. Symptomatic mesenteric atherosclerotic disease-lessons learned from the diagnostic workup. *J Gastrointest Surg.* 2013;17(5):973-80.
215. Cleveland TJ, Nawaz S, Gaines PA. Mesenteric arterial ischaemia: diagnosis and therapeutic options. *Vasc Med.* 2002;7(4):311-21.
216. European Stroke O, Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clement D, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32(22):2851-906.
217. Pellerito JS, Revzin MV, Tsang JC, Greben CR, Naidich JB. Doppler sonographic criteria for the diagnosis of inferior mesenteric artery stenosis. *J Ultrasound Med.* 2009;28(5):641-50.
218. Morais Filho DB. Exame ultrassonográfico das artérias mesentéricas. In: Engelhorn CA, Moraes Filho D, Barros FS, Coelho NA (eds). Guia prático de ultrassonografia. Rio de Janeiro: DiLivros; 2015.
219. Aburahma AF, Mousa AY, Stone PA, Hass SM, Dean LS, Keiffer T. Duplex velocity criteria for native celiac/superior mesenteric artery stenosis vs in-stent stenosis. *J Vasc Surg.* 2012;55(3):730-8.
220. Gentile AT, Moneta GL, Lee RW, Masser PA, Taylor LM Jr, Porter JM. Usefulness of fasting and postprandial duplex ultrasound examinations for predicting high-grade superior mesenteric artery stenosis. *Am J Surg.* 1995;169(5):476-9.
221. van Petersen AS, Meerwaldt R, Kolkman JJ, Huisman AB, van der Palen J, van Bockel JH, et al. The influence of respiration on criteria for transabdominal duplex examination of the splanchnic arteries in patients with suspected chronic splanchnic ischemia. *J Vasc Surg.* 2013;57(6):1603-11, 11 e1-10.
222. Moneta GL, Yeager RA, Dalman R, Antonovic R, Hall LD, Porter JM. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg.* 1991;14(4):511-8.
223. Moneta GL, Lee RW, Yeager RA, Taylor LM Jr, Porter JM. Mesenteric duplex scanning: a blinded prospective study. *J Vasc Surg.* 1993;17(1):79-84; discussion 5-6.
224. AbuRahma AF, Scott Dean L. Duplex ultrasound interpretation criteria for inferior mesenteric arteries. *Vascular.* 2012;20(3):145-9.
225. AbuRahma AF, Stone PA, Srivastava M, Dean LS, Keiffer T, Hass SM, et al. Mesenteric/cealic duplex ultrasound interpretation criteria revisited. *J Vasc Surg.* 2012;55(2):428-36 e6; discussion 35-6.
226. Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, Schneider JR, Musson A, LaBombard FE, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1991;14(6):780-6; discussion 6-8.
227. Schermerhorn ML, Giles KA, Hamdan AD, Wyers MC, Pomposelli FB. Mesenteric revascularization: management and outcomes in the United States, 1988-2006. *J Vasc Surg.* 2009;50(2):341-8 e1.
228. Busquet J. Intravascular stenting in the superior mesenteric artery for chronic abdominal angina. *J Endovasc Surg.* 1997;4(4):380-4.
229. Aburahma AF, Campbell JE, Stone PA, Hass SM, Mousa AY, Srivastava M, et al. Perioperative and late clinical outcomes of percutaneous transluminal stentings of the celiac and superior mesenteric arteries over the past decade. *J Vasc Surg.* 2013;57(4):1052-61.
230. Matsumoto AH, Angle JF, Spinosa DJ, Hagspiel KD, Cage DL, Leung DA, et al. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and longterm followup. *J Am Coll Surg.* 2002;194(1 Suppl):S22-31.
231. Mitchell EL, Chang EY, Landry GJ, Liem TK, Keller FS, Moneta GL. Duplex criteria for native superior mesenteric artery stenosis overestimate stenosis in stented superior mesenteric arteries. *J Vasc Surg.* 2009;50(2):335-40.
232. Petrella S, Rodriguez, C.F.S., Sgrott, E.A., Fernandes, G.J.M., Marques, S.R., Prates, J.C. Relationship of the celiac trunk with median arcuate ligament of the diaphragm. *Int J Morphol.* 2006;24(2):263-74.
233. Dunbar JD, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *AJR Am J Roentegenol.* 1965;95(3):731-44.
234. Tembey RA, Bajaj AS, Wagle PK, Ansari AS. Real-time ultrasound: Key factor in identifying celiac artery compression syndrome. *Indian J Radiol Imaging.* 2015;25(2):202-5.
235. Randhawa S, Patol Am, Kelkar AB, Kelkar AB. Median arcuate ligament syndrome: A diagnosis on CT abdominal angiography in cases of non-specific abdominal pain. *Med J DY Patil Univ.* 2015;8(5):645-8.
236. Ozel A, Toksoy G, Ozdogan O, Mahmutoglu AS, Karpaz Z. Ultrasonographic diagnosis of median arcuate ligament syndrome: a report of two cases. *Med Ultrason.* 2012;14(2):154-7.
237. Taylor DC, Moneta GL, Cramer M, Strandness D. Celiac band syndrome :diagnosis by duplex ultrasound. *J Vasc Tech.* 1987;11:236-8.
238. Gruber H, Loizides A, Peer S, Gruber I. Ultrasound of the median arcuate ligament syndrome: a new approach to diagnosis. *Med Ultrason.* 2012;14(1):5-9.